

Virusinaktivierung durch Chlor bei der Wasserdesinfektion

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin

an den Medizinischen Fachbereichen
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Sohn

aus Solingen

1975

Mainz 1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Virusinaktivierung durch Chlor bei der Wasserdeseinfektion

Inaugural - Dissertation

**zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin**

**an den Medizinischen Fachbereichen
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz**



vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Sohn

aus Solingen

Mainz 1974

Fachbereichsdekan:

Prof. Dr.med. P. Klein

Referent:

Prof. Dr.med. S. Carlson

Korreferent:

Prof. Dr.med. J. Borneff

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz



Promoviert am 26. II. 1975

Inhaltsverzeichnis

Literaturreückblick (+ Tabellen)	2
Virusinaktivierung durch Chlor	2
Virusnachweis in Schwimmbadwasser	16
Viruskrankheiten durch Schwimmbadwasser	17
Eigene Untersuchungen (+ Kurven)	22
Methodik	22
Ergebnisse	25
Diskussion	34
Zusammenfassung	38
Literatur	39

Virusinaktivierung durch Chlor

Epidemiologische Erhebungen erlauben sichere Rückschlüsse, daß Viruskrankheiten durch Wasser übertragen werden. Die Angaben beziehen sich hauptsächlich auf Erkrankungen an Poliomyelitis und Hepatitis durch Trinkwasser (5, 22, 38, 84, 85, 97). Die Virusinaktivierung durch Chlor gewann deshalb für die Wasserhygiene frühzeitig an Bedeutung.

Die Literatur gibt interessante Einblicke in die Problematik der Virus-Chlorung, deren Prüfung zunächst experimentell große Schwierigkeiten aufwarf. Erst durch die im Laufe der Zeit verbesserte Versuchstechnik können heute reproduzierbare Ergebnisse erzielt werden, die bindende Rückschlüsse für die Praxis zulassen.

Zahlreiche der früher durchgeführten Untersuchungen besitzen nur noch ein historisches Interesse. Die verwendeten Virussuspensionen enthielten oft sehr große Mengen anderer organischer Substanzen als Verunreinigung, die starke Chlorzehrung verursachten, so daß keine Rückschlüsse auf die tatsächlich vorhandene Chlorkonzentration möglich waren.

Auf die Resultate der älteren Untersuchungen kurz einzugehen ist jedoch unseres Erachtens wichtig, weil sie die sehr variable Wirkung der Chlordesinfektion erkennen lassen und wesentlich zum Verständnis der Schwierigkeiten bei der Wasserdesinfektion beitragen. *)

Virusinaktivierung durch Chlor in Aqua dest.

Schultz und Robinson (103) testeten den MVA-Stamm des Poliovirus auf seine Resistenz gegenüber 112 Chemikalien. Eine Endkonzentration von 700 mg/l Chloramin

*) Eine tabellarische Zusammenstellung der von den zitierten Autoren untersuchten Virustypen, verwendeten Chloranalytik, pH-Werte, Versuchstemperaturen, Einwirkzeiten, Virusnachweismethoden und ermittelten Virusinaktivierungsraten ist als Anlage der Arbeit beigelegt.

(Mol.-Gew. 282) nach 2 Std. Einwirkzeit reichte nicht aus, die Viren in emulgiertem Zervikalmark eines vollständig paralysierten Affen zu inaktivieren. Nach intrazerebraler Injektion erkrankte das Versuchstier an einer Poliomyelitis.

Kessel et al. (61) untersuchten die Wirkung von Chlor und Ozon auf das Poliomyelitisvirus (Le-Stamm). Bei der Verwendung gasförmigen Chlors zeigte sich eine Virusinaktivierung nach 3 Std. durch Restchlorkonzentrationen von 0,25 - 0,30 mg/l; NaOCl benötigte bei einer Restchlorkonzentration von 0,5 - 1,0 mg/l dieselbe Zeit.

Kempf et al. (59) verwendeten das Virus der Eastern Equine Encephalomyelitis (EEE-Virus) in gereinigter Suspension ohne nachweisliche Chlorzehrung. NaOCl-Konzentrationen von 0,63 mg/l (gemessen nach der o-Tolidin-Methode (=OT)) bzw. 0,71 mg/l (jodometrisch (=JS) gemessen) inaktivierten das Virus innerhalb 25 min. Kontaktzeit.

Ridenour und Ingols (99) ermittelten die Wirkung freien Chlors (aus Chlorgas und/oder ClO₂) auf den teilweise gereinigten Lansing-Stamm des Poliomyelitisvirus. Die Versuchstiere wurden nach intrazerebraler Injektion 30 Tage beobachtet. Das Virus war inaktiviert bei einer Kontaktzeit von 10 min. und einem Restchlorgehalt von 1,2 mg/l (OT) resp. 0,3 mg/l (gemessen nach der OT-Arsenit-Methode (=OTA)), sowie bei einer Kontaktzeit von 30 min. und einem Restchlorgehalt von 1,2 mg/l (OT) resp. 0,1 mg/l (OTA).

Lensen et al. (65) benutzten den Maus-adaptierten Lansing-Stamm des Poliomyelitis nach weitgehender Reinigung. 1-, 0,5- und 0,25%-ige Virussuspensionen wurden Chlorgaslösungen ausgesetzt und die Konzentrationen an freiem und gebundenem Chlor sofort, nach 10, 30, 60 und 120 min. bestimmt. In Proben

mit ausschließlich freiem Chlor konnte nach 30 min. Kontaktzeit tierexperimentell keine Virusinfektion ausgelöst werden. In Proben mit einer Mischung an freiem Chlor und Chloramin trat eine vollständige oder fast vollständige Virusinaktivierung ein. Die Resultate mit Chloramin waren nicht übereinstimmend. - Die Fortsetzung dieser Arbeiten (66) mit kürzeren (10 min., 30 min., 60 min.) und längeren (2 Std., 3 Std., 4 Std.) Kontaktzeit sowie höheren pH-Werten (8.95 - 9.25) ergaben, daß das Virus nach 10 min. durch Restkonzentrationen freien Chlors und Chloramins (selbst durch Konzentrationen von 0,05 mg/l freien Chlors) inaktiviert wurde. Mit steigenden pH-Werten nahm die Chlorwirkung ab. Ferner zeigten diese Untersuchungen, daß Restchloraminwerte von 0,50 - 0,75 mg/l das Virus innerhalb von 2 Std. inaktivieren können.

Im Rahmen ihrer Expositionsprophylaxe der Poliomyelitis untersuchten Bingel und Engelbrecht (8) auch die Chlorwirkung auf das Columbia SK-Virus. Aus den Versuchen geht hervor, daß zur Inaktivierung mindestens 30 min. und 0,5 mg/l Restchlor notwendig sind. Die viruzide Wirkung ist pH-abhängig, sie war besonders gering, wenn der pH-Wert größer als 7 war. Teilweise gereinigtes Virus spricht auf Chlor besser an als ungereinigtes; gegen letzteres erwies sich Chlor als unzuverlässig.

Als wichtigsten Übertragungsweg der Poliomyelitis sind nach Auffassung von Hettche und Schulz-Ehlbeck (45) faecale Schmutz- und Schmierinfektionen, außerdem Infektionen durch faecal verunreinigtes Wasser. Sie untersuchten die Inaktivierung des Columbia-SK-Virus durch Chlor, Ozon und ClO_2 . Die bei Raumtemperatur durchgeführten Versuche ergaben eine Inaktivierung des Virus bei einer Chlormenge ab 0,1 mg/l. Bei niedriger Temperatur (7°C) waren wesentlich

höhere Chlormengen (0,25 mg/l) zur Inaktivierung erforderlich. Die Autoren empfehlen in Epidemiezeiten einen Restchlorgehalt von 0,25 mg/l.

Clarke und Kabler (20) untersuchten die Wirkung freien Chlors auf gereinigtes Coxsackie A 2 - Virus bei verschiedenen Temperaturen und pH-Werten. Eine 99 %-ige Inaktivierung trat in 3 min. bei pH 7 (27 - 29°C) mit 0,5 mg/l Chlor oder mit ca. 6 mg/l in 6 min. bei pH 9 (3 - 6°C) ein. Die Ergebnisse zeigen, daß die Coxsackievirusinaktivierung durch Chlor von der Kontaktzeit, der Wasserstoffionenkonzentration und der Temperatur abhängt. Im Vergleich zur Abtötung von E.coli sind zur Inaktivierung von Coxsackievirus 7 bis 46 mal größere Mengen an Chlor notwendig.

In einer weiteren Arbeit prüften Clarke et al. (21) die Wirkung freien Chlors auf gereinigtes Adenovirus Typ 3. Sie stellten fest, daß gereinigtes Adenovirus zu 99,8 % bei pH 6.9 - 7.1 und 25°C durch 0,1 mg/l freies Chlor in 8 - 16 sec. inaktiviert wird. Die Autoren folgern daraus, daß gechlortes Wasser, in dem sich keine Coliforme mehr nachweisen lassen, wahrscheinlich auch frei von Adenovirus Typ 3 ist, und somit eine Übertragung durch gechlortes Schwimmbadwasser unwahrscheinlich ist.

Friberg und Hammarström (29) erzielten eine 1000-fache Reduktion von E.coli, Sh.Sonnei- und S.typhimurium- Phagen mit einem Gehalt an freien Chlor von 0,04 - 0,07 mg/l nach einer Kontaktzeit von 1 min. Diese Chlormenge reicht aus, um hochempfindliche Bakterien zu zerstören. Von den Typhusphagen wurden zwei chlorresistente Varianten isoliert.

Weidenkopf (113) verwendete hochgereinigte Polioviren, um Chlorverluste durch organische Verunreinigungen zu vermeiden. Eine 100 %-ige Inaktivierung

erreichte er bei Restkonzentrationen freien Chlors von 0,12 mg/l (pH 7) und Kontaktzeiten von 30 min. (0°C). Er konnte ferner feststellen, daß die Rate der Virusinaktivierung eine Funktion von freiem wirksamen Chlor, der Kontaktzeit und dem pH ist. Der Verdünnungskoeffizient erwies sich in jedem Falle kleiner als 1; dies bedeutet, daß für die Virusinaktivierung die Kontaktzeit wichtiger ist als die Chlorkonzentration.

Kelly und Sanderson (52, 53) prüften die Wirkung freien Chlors auf Poliovirus 1 (Mahoney, 487 und MK 500), 2 (MEF₁) und 3 (Saukett), Coxsackievirus B₁ (49683) und B₅ (EA 80). Sie stellten fest, daß 0,2 - 0,3 mg/l freies Chlor bei pH 7 (25 - 28°C) 30 min. einwirken müssen, um Viren vollständig zu inaktivieren. Die Sensibilität gegenüber Chlor nahm wie folgt ab: Coxsackievirus B₅, Poliovirus 1 (Mahoney), Poliovirus 2, Coxsackievirus B₁, Poliovirus 3, Poliovirus 1 (MK 500); ein Anstieg des pH von 7 auf 8 verdoppelte die Kontaktzeit. In weiteren Versuchen (54) befaßten sie sich mit der Frage der Inaktivierung von Poliovirus 1 (MK 500) und Poliovirus 1 (Mahoney) sowie Coxsackievirus B₅ (EA 80) durch gebundenes Chlor (Chlor-NH₃-Verhältnis = 2:1). Bei 25°C und einem pH-Wert von 7 waren wenigstens 9 mg/l für 30 min., bei 6 mg/l 1 Std. und bei 0,5 mg/l mehr als 7 Std. notwendig, um Poliovirus zu inaktivieren.

Ryzhov und Shtannikov (101) untersuchten die viruzide Wirkung gasförmigen Chlors, chlorhaltiger Präparate und Jod. Eine Inaktivierung gereinigten Poliovirus 2 (Lansing-Stamm) ist in 30 min. durch eine Konzentration an freiem Chlor von 0,5 mg/l möglich. Durch kürzere Kontaktzeiten trat bei gleicher Chlordosierung keine Virusinaktivierung ein.

In einer Reihe von Veröffentlichungen (72, 73, 74, 75, 76, 77) legte Lund die Abhängigkeit der

Poliovirusinaktivierung von dem pH (73), der Temperatur (75), der Konzentration der Reaktionsmittel (76) und dem Redoxpotential (72, 74, 77) dar. In allen Untersuchungen weist die Autorin auf die enge Beziehung zwischen Redoxpotential und Virusinaktivierungsrate hin. Die Zytopathogenität des Poliovirus wird bei einem Redoxpotential von + 500 mV und Kontaktzeiten von 2 Std. praktisch eliminiert (77). Dabei zeigte sich die Höhe des Redoxpotentials von größerer Bedeutung für die Virusinaktivierung als die Art resp. Konzentration des verwendeten Desinfektionsmittels. Eine 100 %-ige Inaktivierung des dialysierten Virus wird durch 25 mg/l NaOCl (entsprechend +500 bis + 600 mV) in 1 min. erreicht (72). In einer weiteren Arbeit (73) wurde die oxydative Inaktivierung des Poliovirus durch verschiedene Oxydantien, incl. Chlorverbindungen, bei verschiedenen pH-Werten geprüft. Die Zeit für 50 %-ige Reduktion der Virusinaktivität betrug bei einer Chloramin-Konzentration von 1 g/l bei 37°C und pH 7 (entsprechend +480 mV) 20 min. Um den gleichen Effekt durch KMnO_4 - oder AgNO_3 -Lösungen zu erreichen, waren bei Redoxpotentialwerten von +525 resp. +500 mV Kontaktzeiten von 10 resp. 7 min. notwendig. Sie prüfte ferner die Poliovirusinaktivierung durch verschiedene Chemikalien (J_2 , Halogenate, HgCl_2 , AgNO_3 , H_2O_2 , HCHO) (74). Für eine 50 %-ige Inaktivierung in 1 min. waren Redoxpotentialwerte von +540 mV erforderlich. Des weiteren wurde die Temperaturabhängigkeit der oxydativen Inaktivierung dreier Poliovirustypen untersucht (75). Die Wirkung einer bestimmten Konzentration freien oder gebundenen verfügbaren Chlors hängt von der Menge und Natur der organischen Substanz ab (76). Zur Inaktivierung einer log-Einheit aktiven Virus wurden bei 50 - 800 mg/l Chloramin T ($\hat{=}$ +500 mV) 5 min. benötigt, bei 2,4 mg/l Hypochlorit ($\hat{=}$ +680 mV) 3,5 min.

Beim Vergleich der Chlorempfindlichkeit von Poliovirus 1 (Mahoney) und E.coli (675) stellte Lovtsevich (71) fest, daß der untersuchte Poliovirusstamm eine größere Chlorresistenz zeigte. Eine Abtötung von E.coli trat bei einer Restchlorkonzentration von 0,2 mg/l und eine 100 %-ige Inaktivierung des Virus bei einer von 0,9 - 1,0 mg/l ein. Unterschiede in der Chlorresistenz zwischen abgeschwächtem und virulentem Poliovirus Typ 1 sowie ECHO-Virus 7 konnte nicht nachgewiesen werden.

McLean et al. (81) untersuchten die Wirkung von $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ auf verschiedene Enteroviren. Eine Inaktivierung ließ sich erzielen bei pH 7, 22°C und 10 min. bei Restgehalten an freiem Chlor von 0,3 - 0,5 mg/l für virulente und attenuierte Polioviren 1, 2 und 3, von 0,7 mg/l für Coxsackie-Virus A 9 und von 0,2 - 0,3 mg/l für Coxsackie-Virus B₂ und B₅ und ECHO-Virus 2, 6 und 9.

Brown et al. (10) beschreiben die Inaktivierung von Poliovirus 1, 2 und 3 durch freies Restchlor von 0,2 - 0,4 mg/l, von Coxsackie-Virus B₂ durch 0,9 mg/l, von ECHO-Virus 6 und 9 sowie Parainfluenza-Virus 1 durch 0,4 mg/l freies Restchlor.

Kjellander und Lund (62) beschäftigten sich mit der Inaktivierung von Poliovirus 3 (Saukett) durch Chloramin T und NH_2Cl . Zur Inaktivierung wurden für das dialysierte Virus 30 mg/l Chloramin T bzw. 4 mg/l NH_2Cl benötigt, für das nicht-dialysierte hingegen 200 mg/l Chloramin T resp. 22 mg/l NH_2Cl . Weiter wird festgestellt, daß eine Übereinstimmung zwischen der Inaktivierungsrate und dem Redoxpotential gefunden wurde, unabhängig von der Virussuspension oder der Art des verwendeten Chlors, und daß das Redoxpotential im Gegensatz zur Konzentration gebundenen Chlors in jedem Fall als ein Parameter für die Virusinaktivierung angesehen werden kann.

Carstens et al. (16) testeten, ob der *Serratia marcescens* - Phage als Indikator für das Überleben von Viren im Abwasser und in Wasserreinigungsprozessen benutzt werden kann. Als Vergleichsvirus diente das Poliovirus Typ 1 (Mahoney). Eine Konzentration an freiem Restchlor von 13 mg/l reduzierte zwar die Konzentration beider Viren, eliminierte sie aber nicht. Eine 100 %-ige Inaktivierung wurde erst bei 15 mg/l erreicht.

Mit der Wirkung von Chlor auf das abgeschwächte und gereinigte Poliovirus Typ 2 (P 712) und auf einen frisch isolierten virulenten Poliovirusstamm Typ 1 befaßten sich Marais et al. (78). Eine Inaktivierung wurde bei Restkonzentrationen an freiem Chlor von 0,6 mg/l in 15 min. erreicht.

Nikolaevskaya et al. (89) verglichen attenuierte und virulente Polioviren mit Enterokokken und E.coli: attenuierte Poliovirusstämme sind chlorresistenter als virulente (100 %-ige Inaktivierung in 30 min. bei attenuierten durch 1,1 - 1,7 mg/l, bei virulenten Stämmen durch 0,5 - 1,0 mg/l; Enterokokken verhalten sich wie die Impfstämme; E.coli besitzt die größte Chlorsensibilität.

Scarpino et al. (102) untersuchten die Wirkung freien Chlors (OCl^- und HOCl) auf das Poliovirus 1 (Mahoney) und E.coli (ATCC 11229). Die Bestimmung des Chlors erfolgte ampèremetrisch, die der Virusinaktivierung durch modifizierte Plaque-Technik auf Affennierenzellen. Die Versuchstemperatur betrug 5°C . Poliovirus 1 ist gegenüber HOCl ca. 130 x resistenter als E.coli; E.coli ist gegenüber OCl^- ca. 3 x resistenter als Poliovirus 1; OCl^- ist 7 x wirksamer gegenüber Poliovirus als HOCl ; HOCl ist ca. 50 x wirksamer als OCl^- in der Zerstörung des Testbakteriums. OCl^- scheint eine wirksamere viruzide Form des freien Chlors zu sein als HOCl .

Virusinaktivierung durch Chlor in Trinkwasser

Levatidi et al. (68) beschreiben die Wirkung von Chlorbleichlauge auf Poliovirus. Aus Rückenmark und Gehirn paralysierter Affen gewonnene Emulsionen wurden jeweils mit 0,02, 0,2, 2,0 und 4,0 mg/l gechlort und nach 24-stündiger Einwirkzeit Versuchstieren intrazerebral appliziert. Erst eine Konzentration von 4,0 mg/l Chlor inaktivierte das Virus. Wurden die Emulsionen zuvor durch ein Asbestfilter gereinigt, reichten 0,4 mg/l Chlor aus, um das Virus innerhalb 24 Std. zu inaktivieren.

Kempf und Soule (56) untersuchten tierexperimentell die Wirkung von Chloramin in enthärtetem Leitungswasser auf den MV-Stamm des Poliomyelitisvirus. Konzentrationen von 0,5 mg/l inaktivierten Poliovirus in 1,5 Std. nicht. Erst bei 0,35 mg/l und Kontaktzeiten von 4 Std. blieben die Versuchstiere frei von Tetraplegie. Die Autoren weisen darauf hin, daß vorschriftsmäßig gechlortes Trink- und Schwimmbadwasser ein epidemiologischer Faktor der Poliomyelitis sein könnte.

In einer weiteren Veröffentlichung bestimmten Kempf et al. (57) die Wirkung von Calcium- und Natriumhypochlorit in Leitungswasser auf den MV-Stamm des Poliovirus. Als Virusmaterial diente eine Emulsion von infiziertem Affen-Rückenmark. 1,0 mg/l Ca (OCl)₂ blieben in 25 min. ohne Einfluß auf das Virus; 1,5 mg/l NaOCl inaktivierten das Virus in 20 min.

Kempf et al. (58) untersuchten ferner die Wirkung von Al(OH)₃ - Flockung, Filtration und Chlorung auf den DG-Stamm des Poliovirus. Bei pH 7,1 wurde in 25 min. das Virus durch 1 mg/l inaktiviert.

In den Jahresberichten 1946/47 und 1948 der US.Army werden angegeben (zit. 22, 49): 85,7 %-ige Inaktivierung des Theiler-Virus in 60 min. bei 26°C, pH 6.8 - 7.1 bei 5,2 mg/l Restchlor und einem Cl-NH₃-Verhältnis von 2 : 3; 60 - 80 %-ige Inaktivierung in 60 min. bei 27°C, pH 7,0 - 7,2 und 18 - 20 mg/l Monochloramin T.

Lensen et al. (67) bestimmten die Inaktivierung eines teilweise gereinigten Poliovirus (Maus-adaptierter Lansing-Stamm) durch Chlor in Brunnenwasser. Zur Inaktivierung in 30 min. waren Restchlorgehalte von 0,10 - 0,15 mg/l an freiem und 0,75 - 1,25 mg/l an gebundenem Chlor notwendig.

Gilcreas und Kelly (32, 33) verglichen die Überlebensrate von coliformen Bakterien mit E.coli B - Phagen, Coxsackie A - und Theiler - Virus in gechlortem, sterilen Brunnenwasser. Sie stellten fest, daß 0,2 mg/l und 0,5 mg/l Chlor Viren und Coliforme in ähnlichem Maße affizieren; die Viren erwiesen sich jedoch widerstandsfähiger gegenüber niederen Chlorkonzentrationen als Phagen und coliforme Keime.

Isherwood (48) ermittelte, daß eine Chlorung von 0,5 mg/l über 8 Std. Coxsackievirus A 13 in Reinwasser inaktiviert.

Marais et al. (78) prüften die Chlorwirkung auf einen virulenten Polio Stamm in einem durch Flockung und Filtration gereinigten Trinkwasser. Eine 100 %-ige Inaktivierung ließ sich durch Restkonzentrationen an freiem Chlor von 0,1 mg/l in 30 min. und durch 0,2 mg/l sofort erzielen.

Virusinaktivierung durch Chlor in artefiziell verun-
reinigtem Wasser

Kempf et al. (59) setzten gereinigten EEE-Virussuspensionen vor der Chlorung verschiedene organische Substanzen zu (0,75 % Affenrückenmark, 0,01 und 0,02 % Gelatine oder Flußwasser). Die Versuche ergaben erwartungsgemäß unterschiedliche Resultate. Auffallend hohe Chlormengen waren für die Virusinaktivierung bei Flußwasserzusätzen notwendig.

Trask et al. (107) benötigten zur Reduzierung der Infektiosität einer Theilervirusemulsion (10^{-5}) einen Restchloramidgehalt von 0,57 mg/l und 30 min. Kontaktzeit. Für Azochloramid waren 12,1 mg/l erforderlich. Zusätze an organischen Substanzen verlangen 10 - 18 mal höhere Restchlorwerte.

Neefe et al. (87) untersuchten den Chlorungseffekt auf den Erreger der infektiösen Hepatitis an 20 Versuchspersonen (VP). Aqua dest. wurde mit 55 mg/l Faeces kontaminiert und mit 2,5 mg/l gechlort. (Gesamtrestchlorgehalt 1,08 mg/l nach 30 min.) bei 40-minütiger Kontaktzeit. Innerhalb 36 Std. tranken 5 VP jeweils 3,6 l dieser Flüssigkeit; zwei von ihnen erkrankten nach Inkubationszeiten (IK) von 23 und 28 Tagen (eine ohne Ikterus). Aus der Kontrollgruppe, welche die gleiche Menge nicht behandelter Flüssigkeit trank, erkrankten von 5 VP 2 an ikterischer Hepatitis nach IK von 21 und 23 Tagen. - Fünf weitere VP tranken jeweils 2,8 l kontaminiertes und bis zum Brechpunkt gechlortes Wasser in 24 Std.; es erkrankte keine von ihnen mit Anzeichen von Hepatitis in einer Beobachtungszeit von 80 Tagen. - Behandlung kontaminierten Wassers mit einer Chlormenge, die nach 30 min. einen Restchlorgehalt von 1 mg/l erzeugt, inaktivierte weder den Erreger der infektiösen Hepatitis, noch schwächte er ihn ab. Chlorung kontaminierten Wassers mit einer Restchlorkonzentration von 15 mg/l nach 30 min. hatte eine Inaktivierung des Erregers zur Folge.

In der 1947 veröffentlichten Arbeit (88) gehen Neeffe et al. von der gleichen Versuchsanordnung aus: Zusätzlich wurden die Ausgangsproben durch Flockung, Aktivkohle und Kieselgurfilter behandelt. Eine Gesamtrestchlorkonzentration von ungefähr 1,0 mg/l (OT) mit einem Gehalt an freiem Chlor von 0,4 mg/l (OTA) sind imstande, das Hepatitisvirus in schwer verschmutztem Wasser zu inaktivieren, wenn das Wasser vorher durch Flockung und Filterung behandelt wurde. Dieselben Chlorkonzentrationen inaktivierten das Virus in ungereinigtem Wasser nicht.

Virusinaktivierung durch Chlor in Oberflächenwasser

Kempf et al. (57) inaktivierten mit 0,55 mg/l Chlor in Flußwasser Polioviren in 60 min.; 0,2 mg/l hatten keine Wirkung. In autoklaviertem und gaze-gefiltertem Flußwasser konnte das Virus durch Brechpunktchlorung zerstört werden (59).

Lensen et al. (67) bestimmten die Inaktivierung eines teilweise gereinigten Poliovirus durch Chlor. In See- und Flußwasser wurde der Erreger in 10 min. durch Spuren freien Chlors bei einem Chloramingehalt zwischen 0,2 und 1,4 mg/l inaktiviert.

Poskanzer und Beadenkopf (97) vermuten eine Notwasserversorgung als Ursache einer Hepatitis-Epidemie in zwei benachbarten Gemeinden im Staate New York. Wegen Trinkwassermangels wurde das Wasser aus einem Fluß entnommen und ausschließlich gechlort mit einer Konzentration an freiem Chlor von 0,35 - 0,60 mg/l. Die vom New York State Department of Health empfohlenen Werte betragen 0,2 mg/l an freiem Chlor bei pH 6.0 resp. 0,8 mg/l bei pH 10.0 für 10 min.

Althaus (2) untersuchte die Viruseliminierung (attenuiertes Polio-Impf-Virus Typ II Sabin) in einer fahrbaren Wasseraufbereitungsanlage. Er kam zu dem Ergebnis, daß 1 mg/l Chlor nach 30 min. Einwirkzeit noch nachweisbar sein müssen, wenn das Wasser als Trinkwasser verwendet werden soll.

Primavesi (98) prüfte die Virusabnahme in einem Wasserwerk. Die Reinigung des Wassers erfolgte durch Accelator, Kies-, Kohle- und Langsamsandfilter mit anschließender Bodenpassage. Das Rohwasser enthielt verschiedene Polio-, Coxsackie- und ECHO-Virus-Typen; die Proben aus verschiedenen Aufbereitungsstufen waren negativ.

Virusinaktivierung durch Chlor in Schwimmbadwasser

McLean et al. (83) untersuchten die Wirkung gechlorten Schwimmbadwassers (0,8 - 1,0 mg/l freies Chlor) auf Poliovirus 2 (Sabin). In ca. 15 cm Entfernung von der Einleitungsstelle waren nach 20 - 40 sek. kein Virus mehr nachweisbar.

Horst et al. (46) prüften die Wirkung verschiedener Desinfektionsmittel und der Temperatur auf die Antigenität affinitätschromatographisch gereinigten Australia-Antigens. Die Antigenität war noch nach 14 Std. in gechlortem Schwimmbadwasser (0,35 mg/l freies Chlor) nachweisbar.

Virusnachweis in Schwimmbadwasser

Kelly und Sanderson (55) untersuchten auf ihren Gehalt an Viren Durchschreitebecken sowie Frei- und Hallenbäder, die an die öffentliche Wasserversorgung angeschlossen waren. Von 49 Durchschreitebeckenproben waren 6 positiv; es handelte sich dabei um ECHO-Virus 3 und 11. Aus dem Hallenbad (0,5 - 0,7 mg/l freies Chlor) und dem Freibad (0,2 mg/l freies Chlor) wurden in 82 untersuchten Proben kein Virus isoliert.

McLean et al. gelang es (ein Coxsackievirus B₂ und B₁ ausgenommen) in häufig entnommenen Proben aus Freibädern (0,2 - 1,2 mg/l freies Chlor) und Durchschreitebecken (0,1 - 1,2 mg/l freies Chlor) nicht, Viren zu ermitteln (10, 79, 80, 81). Auch die Untersuchung von Hallenbadwasser niedrigeren Chlorgehaltes (0,1 - 0,4 mg/l freies Chlor) hatten negative Resultate (81). Während einer Influenza-Epidemie konnte Parainfluenzavirus 1 aus dem Wasser (1 mg/l BrO⁻) angezüchtet werden (10, 82). Wasserproben von öffentlichen Badeplätzen ergaben trotz einer stattgefundenen Poliomyelitis-Schluckimpfung keine Virusbefunde (10).

Witt (114) untersuchte Badewässer aus den Haupt- und Lehrbecken eines Hallen- und Freibades während einer Poliovirusschluckimpfaktion (Sabin Typ 1). Von 58 entnommenen Proben waren 5 positiv. Angaben über Chlorung der untersuchten Bäder fehlen.

Liebscher (69) berichtet über Untersuchungen von Wasserproben, die im Sommer 1967 in einem Freibad entnommen wurden. Statt des Chlorgehaltes wurde die durchschnittliche Keimzahl ermittelt; sie lag bei etwa 400 Keime/ml; in der Hälfte der Proben waren in 0,01 ml Wasser noch coliforme Bakterien nachweisbar. In 20 % der Proben konnte Coxsackievirus B₃ isoliert werden. Dieser Virustyp herrschte im gleichen Zeitraum auch in klinischem Untersuchungsmaterial.

Horst et al. (46) prüften 250 Liter Schwimmbadwasser vergebens auf Australia-Antigen-Gehalt (0,35 mg/l freies Chlor).

Viruskrankheiten durch Schwimmbadwasser

Die Fortschritte auf dem Gebiete der Schwimmbadwasser-aufbereitung und -desinfektion haben dazu geführt, daß die Zahl der durch Schwimmbadwasser übertragenen bakteriellen Infektionen wahrscheinlich gering ist. Ob diese Feststellung ebenfalls für Virusinfektionen zutrifft, ist nicht bekannt. Sofern nicht Massenerkrankungen nach Schwimmbadbesuch direkte Hinweise liefern, wird gechlortes Schwimmbadwasser im allgemeinen epidemiologisch nicht als Infektionsquelle in Betracht gezogen. Auf dem Wasserwege verbreitet werden können von den DNS-Viren Papova- sowie Adenoviren und von den RNS-Viren Picorna- sowie Reoviren. Bei den bisher beschriebenen Erkrankungen nach Schwimmbadbesuch handelt es sich vorwiegend um Infektionen durch Adenoviren (15). Eine erste Zusammenstellung über "Schwimmbad-Konjunktivitis" gibt Paderstein (92). Er zeigt, daß eine behelfsmäßige Chlorung durch Chlorkalk auf die Ausbreitung der Erkrankung keinen Einfluß hat. Aus Schwimmbädern, bei denen eine Umwälzung, Filterung und Chlorung des Wassers stattgefunden hatten, waren Erkrankungen so gut wie verschwunden. In den Jahren nach 1945 berichten verschiedene Autoren über Ausbrüche Pharyngo-konjunktivalen Fiebers (PKF).

Cockburn (23) beschreibt 1953 Erkrankungen mit den Symptomen Keratokonjunktivitis, Pharyngitis, Muskelschmerzen und Fieber. Die Übertragung erfolgte teils direkt, teils durch das örtliche Freibad, dessen Wasser umgewälzt wurde und einen Chlorgehalt von mindestens 0,4 mg/l aufwies. Spätere serologische Untersuchungen elf damals Erkrankter ergaben, daß die Erkrankung durch Adenovirus Typ 3 verursacht worden war (24, 47).

Bell et al. (7) ermittelten als den ursächlichen Erreger einer PKF-Epidemie in einem Kinder-Sommerlager Adenoviren, deren Übertragung durch persönliche Kontakte und höchstwahrscheinlich auch durch gechlortes Schwimmbadwasser (0,2 - 0,6 mg/l) erfolgte. 70 % der Lagerkinder erkrankte in einem Zeitraum von wenigen Wochen; von ihnen konnte innerhalb der ersten 10 Tage nach Auftreten der Symptome das Adenovirus isoliert werden.

Ormsby und Aitchison (91) und Ormsby (90) beschreiben eine Endemie, in deren Verlauf als Komplikation in 37 % der Fälle eine Otitis media katarrhalis auftrat. Als Erreger wurde Adenovirus Typ 3 festgestellt. Die Übertragung erfolgte zu 71 % durch Schwimmbäder; 28 % erkrankten sekundär zu Hause. Eine Angabe über die Schwimmbadchlorung fehlt.

Einen epidemischen Ausbruch in Finnland an fieberiger Pharyngitis und Konjunktivitis im Spätsommer 1955 verursacht durch Adenovirus Typ 4 führen Forssell et al. (27) primär auf die Benutzung öffentlicher Freibäder zurück. Nach Schließung der Schwimmbäder traten neue Erkrankungen nicht mehr auf.

Sobel et al. (104) berichten über eine Adenovirusepidemie (Typ 3) in einem Kinderlager in New Hampshire. Die bakteriologischen Untersuchungen des von zwei Lagergruppen zum Baden gemeinsam benutzten Sees ergaben keine Beanstandungen. Das Seewasser wurde außerdem gechlort als Trinkwasser verwendet. Die Autoren führen die Übertragung der Erkrankung auf direkten Kontakt zurück, weil das Lager über ein Schwimmbad nicht verfügte.

Kendall et al. (60) berichten über PKF-Ausbrüche in sieben englischen Schulen während des Sommers 1955, verursacht durch Adenovirus Typ 3, 7 und 14. Die Autoren vermuten, daß Schwimmen eine Rolle bei der Ausbreitung der Infektion gespielt haben könnte.

Kjellén et al. (63) schildern den Ausbruch einer Epidemie, bei der Adenovirus Typ 3 als Erreger nachgewiesen wurde. 74 % der erkrankten Personen hatten in einem See geschwommen, der als Vorfluter (Auslauf 150 m vom Badeplatz) der örtlichen Kläranlage diente, aus der Adenovirus Typ 3 isoliert wurde.

Nakano und Akiyama (86) berichten über den Ausbruch einer fieberhaften Erkrankung und japanischen Grundschulern, wobei sie von der Annahme ausgehen, daß sie durch Schwimmbäder übertragen wurde.

Bei einer anderen Adenovirusepidemie (Typ 3) unter Grundschulkindern wird Fukumi et al. (30) ebenfalls vermutet, daß Schwimmbäder für die Übertragung in Betracht kommen können.

Van der Veen und van der Ploeg (109) berichten über eine PKF-Epidemie im Sommer 1957, deren typische Symptome von Nausea, Erbrechen und Diarrhoe in einigen Fällen ergänzt wurde. Als Erreger konnte Adenovirus Typ 3 und 4 ermittelt werden. Als Infektionsquelle wird nicht gechlortes Schwimmbadwasser angenommen.

Kallings und Madsen (50) beschreiben eine durch Adenovirus Typ 7 verursachte Epidemie. Alle Erkrankten hatten in hygienisch suspektem Wasser gebadet. Der Gehalt an E.coli betrug an der Badestelle 500/100 ml; 100 m davon entfernt in Bereich eines kleinen Abwasserzuflusses 2000/100 ml und 700 m weiter an der Einleitung eines Kläranlagenablaufes (2000 Haushalte) mehr als 20 000/100 ml Wasser; dort wurden auch Adenoviren nachgewiesen (1 TCID/100 ml).

Durch ausführliche virologische Untersuchungen konnten Belian und Böthig (6) zeigen, daß 1963 zum ersten Male Gruppenerkrankungen und kleinere Epidemien, die auf Adenovirusinfektionen beruhten, aufgetreten sind. Von zehn Gruppenerkrankungen wurden je vier durch Adenovirus Typ 3 und 7 hervorgerufen, und bei zwei fand man die Typen 3 und 7 zusammen. Bei zwei Gruppen handelte es sich um gesicherte und bei einer um eine mögliche Schwimmbadinfection.

Figura (26) beschreibt eine PKF-Erkrankung durch Adenovirus Typ 3 bei 61 Jugendlichen, die in einem Hallenbad (0,2 mg/l freies Chlor) geschwommen hatten (22°C).

Kawana et al. (51) berichten über eine im Sommer 1964 durch Adenovirus Typ 3 verursachten Epidemie bei japanischen Schülern. Zur Verhütung weiterer Infektionen wurden die Schwimmbäder in der Nähe der Schule geschlossen.

Cazacu et al. (17) beobachteten an jugendlichen Schwimmern Fieber, Pharyngitis, Konjunktivitis, Verdauungsstörungen, katarrhalische Symptome, Muskelschmerzen, Otitis, Sinusitis und Adenopathie. Als Erreger wurde ein Adenovirus erkannt.

Foy et al. (28) berichten über Adenovirus Typ 3 - Infektionen bei Schwimmern, kurz nachdem sie in ungechlortem Wasser gebadet haben. Kinder, die in gechlortem Wasser (0,35 mg/l freies Chlor) schwammen, erkrankten nicht. Versuche, das Virus aus dem Wasser zu isolieren, gelangen nicht.

Heinz et al. (44) führen eine PKF-Epidemie durch Adenovirus Typ 3 in einem Jugendlager auf Baden im örtlichen Schwimmbad zurück.

Tarabčák et al. (105) berichten von sporadischen PKF-Fällen, deren Adenovirusätiologie (Typ 3 und auch 5, 1, 6, 4 und 14) nachgewiesen werden konnte. Fast alle Jugendlichen gaben an, daß sie einige Tage, bevor sie erkrankten, in Schwimmbädern und Flüssen gebadet hatten.

Mitteilungen über Virusinfektionen durch Schwimmbadwasser, die nicht durch Adenoviren verursacht wurden, sind zahlenmäßig gering. Hier kommen vor allem Erkrankungen durch Coxsackie- und ECHO-Viren in Frage, sowie Erkrankungen an Molluscum contagiosum.

Robinson et al. (100) schildern eine Coxsackie A 16 - Virusendemie, in deren Verlauf 60 Kinder an Fieber,

Hals- und Rachenentzündung, Ausschlag sowie vereinzelt an Anorexie, Bauchschmerzen, Diarrhoe, Schnupfen, Kopfschmerzen, Husten und Konjunktivitis erkrankten. Die Virusisolierung gelang in 71 %. Als wichtigster Faktor in der Übertragung der Krankheit werden kleine tragbare Swimming-Pools in den Vorgärten der Wohnhäuser angesehen.

Bader (4) beschreibt 40 Erkrankungen an Mollusum contagiosum bei Besuchern eines Lehrschwimmbades (freies Chlor unter 0,2 mg/l). Der Übertragung durch das Badewasser wurde keine Bedeutung beigemessen. Ammeisten dürfte der direkte Kontakt zur Infektionskettenbildung beigetragen haben.

Gerth et al. (31) untersuchten epidemiologisch eine Sohlenwarzenepidemie, die von Lehrschwimmbecken ausging (0,1 - 0,3 mg/l freies Chlor). Von 1462 Schulkindern erkrankten 15 %.

Für einen Ausbruch an aseptischer Meningitis im Sommer 1969 war - wie Adamcyk et al. (1) nachwiesen - ECHO-Virus Typ 30 ätiologisch verantwortlich. Die Krankheitsanamnesen wiesen wiederholt auf Baden in Freibädern oder Kinderplanschbecken hin. Bei drei Badestellen war eine räumliche Zuordnung vermehrt aufgetretener Erkrankungsfälle erkennbar.

Eigene Untersuchungen

Aus der Literatur geht hervor, daß die zur Virus-inaktivierung benötigten Chlormengen große Abweichungen aufweisen. In früheren Untersuchungen (3, 11, 12, 13, 14, 15) konnten wir feststellen, daß für den Desinfektionserfolg nicht nur die Chlormenge, sondern auch und vor allem die Höhe des Redoxpotentials ausschlaggebend ist. Es wurden deshalb Versuche unter besonderer Berücksichtigung des Redoxpotentials in einer in früheren Veröffentlichungen (3, 11, 12, 13, 14) beschriebenen reaktionskinetischen Versuchsstrecke durchgeführt.

Methodik

Versuchsanlage.

Aus einem Wasserbehälter fließt nach dem Hiron-Prinzip ein gechlortes Wasser durch eine Mischkammer, in der mit einer Feindosierpumpe die zu testenden Mikroorganismen dem Versuchswasser kontinuierlich zugesetzt werden; die Abstände der Entnahmehähne der Kontaktstrecke von der Keiminjektionsstelle ergeben in Abhängigkeit von der Fließgeschwindigkeit verschiedene Kontaktzeiten. Viruszugabe und anschließende Probeentnahmen erfolgten, wenn das durch Änderung der Chlorkonzentration jeweils eingestellte Redoxpotential konstant blieb. Die Reaktionsvorgänge durch das Chlor wurden nach 1, 2, 4, 8, 16 und 32 min. mittels Natriumthiosulfatzugabe unterbrochen.

Chlorbestimmung und Bestimmung des Redoxpotentials.

Der Gehalt an freiem und gebundenem Chlor des Wassers wurde nach der Diäthylparaphenylendiamin-(DPD)-Eisensulfat-Methode von Palin (37, 93) bestimmt. Für sie wurde ein Fehlerbereich von $\pm 0,145$ mg/l Cl ermittelt. Die Redoxpotentialmessungen erfolgten mit einem mV-pH-Meter (Knick, Typ 350) unter Verwendung einer

Platin-(Ingold, Typ pT 801 NS) und Kalomel-Elektrode (Ingold, Typ 303 NS).

Virusmaterial.

Als Virusstämme dienten Poliovirus Sab, Typ I L, Sc 2 ab, Poliovirus Sab, Typ II P 712, Ch 2 ab und Poliovirus Sab, Typ III Leon 12 a₁b; in einer weiteren Versuchsreihe wurde außerdem durch Waschvorgänge in der Ultrazentrifuge gereinigtes Poliovirus II verwendet.

Virusgewinnung.

Zur Virusgewinnung wurden Hela- und Fl-Zellkulturen mit kompletten cytopathischen Effekt (=CPE, ca. 2-4 Tage p.i.) eingefroren (-20°C) und aufgetaut. Anschließend wurde das Zellmaterial in einer Kühlzentrifuge (12000 UpM für 30 min. bei $+4^{\circ}\text{C}$) abgetrennt und der Überstand durch Membranfiltration (Schleicher & Schüll, MF 1121, Poren $0,20\text{ }\mu\text{m}$) weiter gereinigt. Die Virusgewinnung aus diesem Nährmediumfiltrat fand mit Alginatfiltern (Membranfilter-Gesellschaft, Göttingen) statt. Jedes Alginatfilter wurde in 2 ml 3,8 %-iger Natriumzitratlösung gelöst und der Versuchstiters durch Verdünnen mit steriler aqua dest. auf $\text{TCD}_{100} 10^{5-6}$ eingestellt.

Virusreinigung.

In den Versuchen mit gereinigtem Poliovirus Sab, Typ II P 712, Ch 2 ab wurde das nach der o.a. Methode gewonnene Virusmaterial in einer Ultrazentrifuge (Fa. Beckmann, Spinco A, Modell L 40) zweimal für 240 min. bei 30000 UpM (170000 g) gereinigt; beiden Reinigungsvorgängen wurde ein niedertouriger (4000 UpM) zwischengeschaltet. Nach vorsichtigem Absaugen wurde der Rückstand in 10 ml physiologischer NaCl-Lösung aufgenommen.

Infektion des Wassers.

Die Virussuspensionen wurden dem Wasser kontinuierlich zugesetzt und die Menge so bemessen, daß die Viruskonzentration $\text{TCD}_{100} \times 10^3$ betrug. In Kontrollen ist

chlorfreies Leitungswasser verwendet worden.

Virusnachweis.

Von jeder entnommenen und mit $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ versetzten Probe wurde nach Sterilfiltration je 1 ml auf 2 Hela- und Fl-Zellkulturen verimpft. Außerdem wurden 100 ml jeder Probe durch ein Alginatfilter gegeben und das in 2 ml 3,8 %-iger Natriumzitrat gelöste Alginatfilter auf vier Gewebekulturen verteilt. Sofern in sämtlichen direkt beimpften Zellkulturen und in zwei aufeinanderfolgenden Passagen kein CPE auftrat, wurde das Ergebnis als Virusinaktivierung gewertet.

Ergebnisse

Virusinaktivierung durch Einwirkung von Chlor.

Die graphischen Darstellungen^{*)} Abb. 1, 2 und 3 zeigen die Abhängigkeit der Virusinaktivierung von der Höhe des Redoxpotentials und von der Zeit; sie geben zu erkennen, daß die Chlorkontaktzeiten in umgekehrtem Verhältnis zum Redoxpotential und Gehalt an freiem Chlor (Cl-F) stehen.

*) Die Berechnung der Funktionsgleichungen der graphischen Darstellungen wurden im Recheninstitut der Technischen Universität Berlin (Prof.Dr.-Ing.K.Jaeckel) durchgeführt.

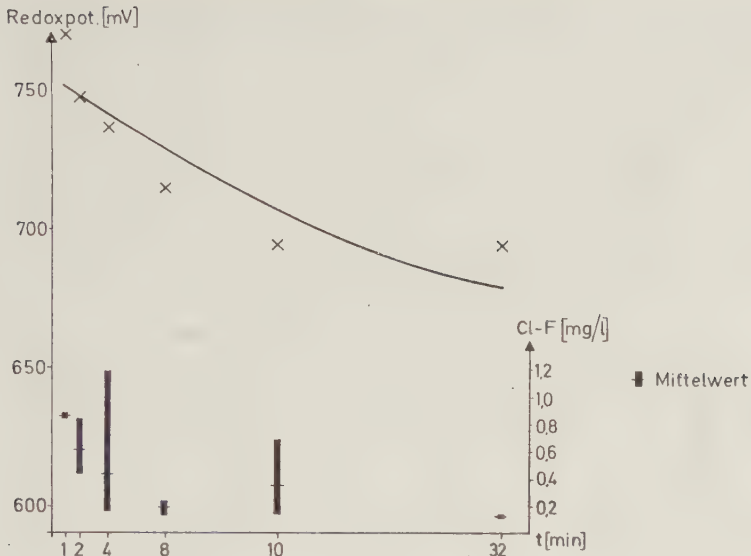


Abb. 1: Inaktivierung von Poliovirus I in gechlortem Wasser.
Untersuchtes Wasservolumen: 1 ml

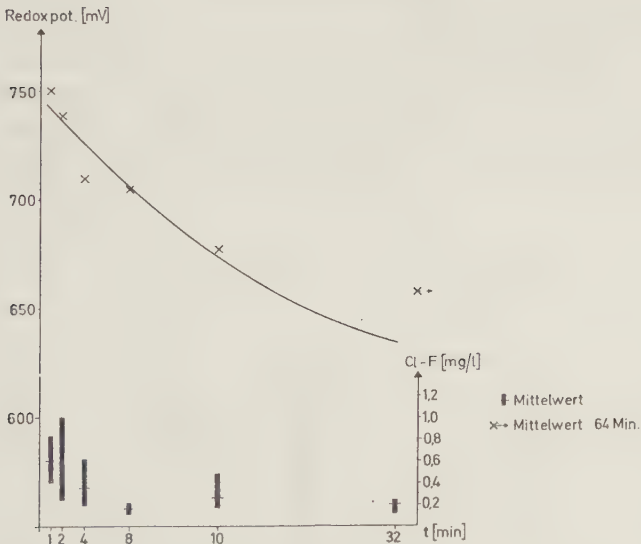


Abb. 2: Inaktivierung von Poliovirus II in gechlortem Wasser.
Untersuchtes Wasservolumen: 1 ml

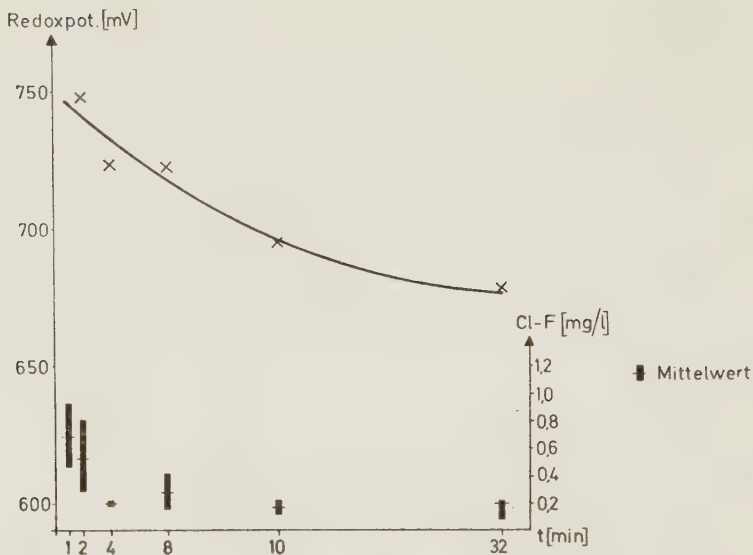


Abb. 3: Inaktivierung von Poliovirus III in gechlortem Wasser.
Untersuchtes Wasservolumen: 1 ml

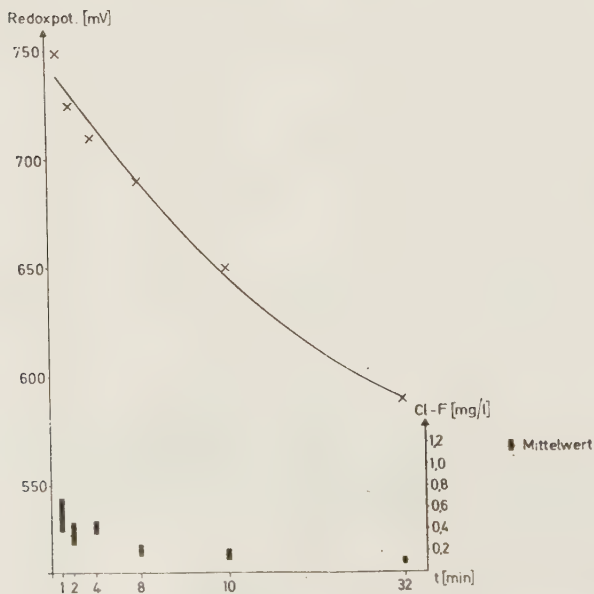


Abb. 4: Inaktivierung von gereinigtem Poliovirus II in gechlortem Wasser.
Untersuchtes Wasservolumen: 1 ml

Die zur Virusinaktivierung benötigten Zeiten verringern sich mit steigendem Redoxpotential und Cl-F-Gehalt. Um Poliovirus 1, 2 und 3 zu inaktivieren, sind Redoxpotentialwerte zwischen +725 und +755 mV erforderlich, die 1 min. aufrecht erhalten werden müssen (pH = 7). Bei diesem Redoxpotential schwanken die Konzentrationen an freiem Chlor zwischen 0,40 und 0,93 mg/l. Die gemessenen Minima und Maxima der Cl-F-Konzentrationen sind in den Abbildungen als Säulen eingetragen, die Werte der durchschnittlichen Chlorkonzentrationen markiert worden. Bei Erniedrigung des Redoxpotentials sind für die Virusinaktivierung längere Kontaktzeiten vonnöten; so liegen z.B. die Redoxpotentialwerte nach 8 min. zwischen +695 und +730 mV (Cl-F-Gehalt = 0,11 - 0,41 mg/l), nach 16 min. zwischen +670 und +710 mV (Cl-F-Gehalt = 0,12 - 0,68 mg/l) und nach 32 min. zwischen +630 und +680 mV (Cl-F-Gehalt = 0,08 - 0,24 mg/l).

Die Virusstämme zeigten sich Chlor gegenüber unterschiedlich empfindlich: ihre Chlorsensibilität nahm in dieser Reihenfolge ab: 3 > 2 > 1.

Untersuchung größerer Wasservolumina.

Aus den Abb. 5 - 8 geht hervor, daß in größeren Wasservolumina (100 ml) zur Poliovirusinaktivierung höhere Redoxpotentialwerte benötigt werden: Die aus den Versuchswerten ermittelten Kurven liegen durchschnittlich 30 mV oberhalb der Kurven für 1 ml untersuchtes Wasservolumen.

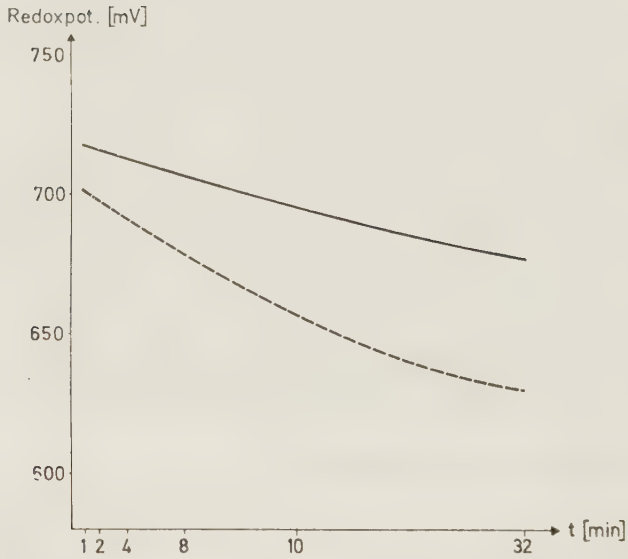


Abb. 5: Inaktivierung von Poliovirus I in gechlortem Wasser.
Untersuchte Wasservolumina: ————— 100 ml
 ----- 1 ml

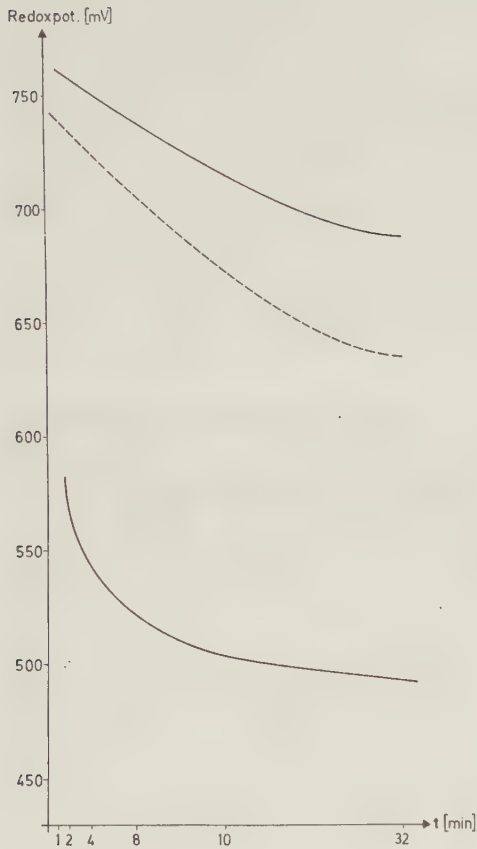


Abb. 6: Inaktivierung von Poliovirus II in gechlortem Wasser.

Untersuchte Wasservolumina: ————— 100 ml
 - - - - - 1 ml

Unterste Kurve: Inaktivierung von *E. coli* in Abhängigkeit vom Redoxpotential in gechlortem Wasser (11, 13, 14)

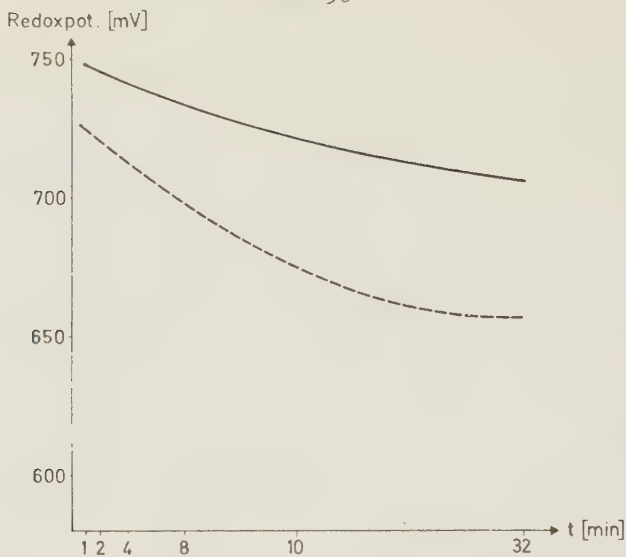


Abb. 7: Inaktivierung von Poliovirus III in gechlortem Wasser.
 Untersuchte Wasservolumina: — 100 ml
 - - - 1 ml

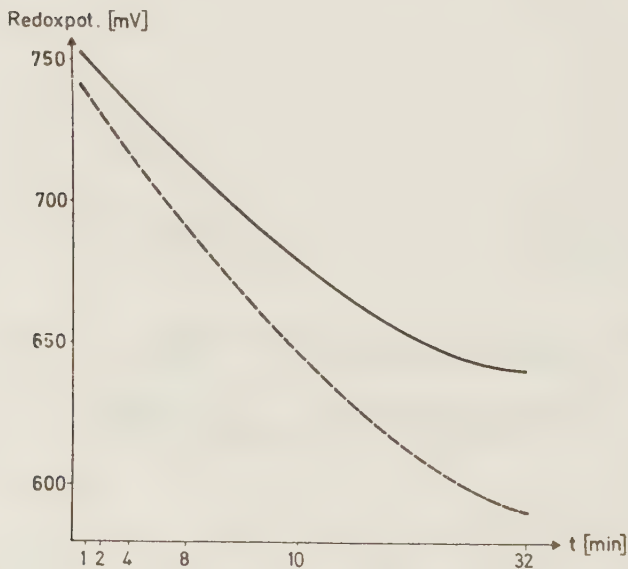


Abb. 8: Inaktivierung von gereinigtem Poliovirus II in gechlortem Wasser.
 Untersuchte Wasservolumina: — 100 ml
 - - - 1 ml

Für die Praxis ergibt sich folgendes: Da Polio-Viren im Wasser nicht gereinigt vorliegen, empfiehlt es sich, zu ihrer Inaktivierung bei pH 7 ein Redoxpotential von +750 mV ($\text{Cl-F} = 0,3 - 0,6 \text{ mg/l}$) für 15 - 30 min. ausreichend zu erhalten. In der Abb. 6 ist den in diesen Versuchen ermittelten Kurven (Inaktivierung von Poliovirus 2 in gechlortem Wasser) eine aus vorausgegangenen Untersuchungen (24, 225, 233) gewonnene Kurve (Inaktivierung von E.coli in Abhängigkeit von Redoxpotential in gechlortem Wasser) beigelegt worden. Sie liegt um ca. 200 mV unterhalb der aus den virologischen Untersuchungen ermittelten Kurven. Die für E.coli - Abtötung notwendige Chlorung reicht zur Virusinaktivierung nicht aus. -

Versuche mit gereinigtem Virus.

Durch Alginafiltration lassen sich größere Wasservolumina auf Virusvorkommen untersuchen. Hierbei erhebt sich die Frage, ob den Resultaten aus den Chlorungsversuchen Fehler anhaften, weil eventuell alginat-umhüllte Viren gegen Chlor resistenter erscheinen als sie in Wirklichkeit sind. Aus diesem Grunde wurden zusätzliche Versuche mit in der Ultrazentrifuge gereinigtem Poliovirus (Typ II) durchgeführt. Aus den Ergebnissen ist ersichtbar, daß eine Virusinaktivierung bei kurzen Kontaktzeiten durch relativ niedrige Redoxpotentiale eintrat (Abb. 4). Es wurden folgende Werte ermittelt: Eine Inaktivierung fand in 8 min. bei +690 mV, in 16 min. bei +645 mV und in 32 min. in weniger als +590 mV statt.

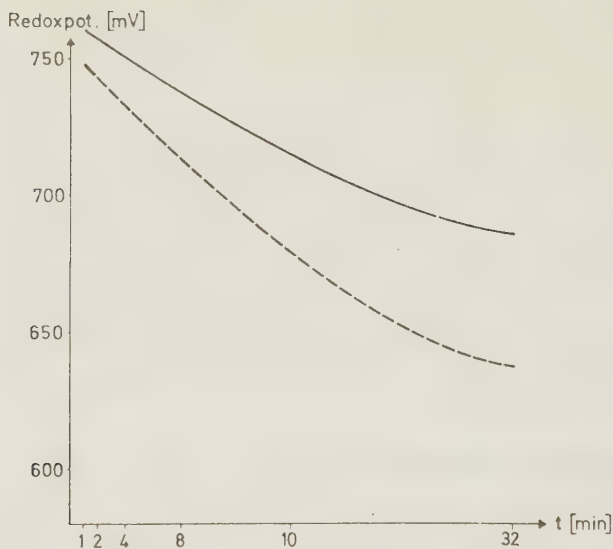


Abb. 9: Inaktivierung von gereinigtem (—) und ungereinigtem (---) Poliovirus II in gechlortem Wasser. Untersuchtes Wasservolumen: 100 ml

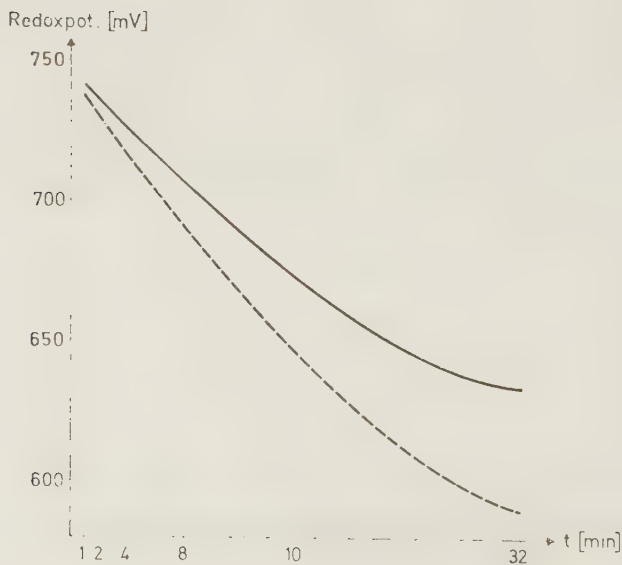


Abb. 10: Inaktivierung von gereinigtem (—) und ungereinigtem (---) Poliovirus II in gechlortem Wasser. Untersuchtes Wasservolumen: 1 ml

In der Abb. 10 ist graphisch der Unterschied zwischen alginatfiltrierten und gereinigten Viren dargestellt. Die Inaktivierungskurve des gereinigten Virus' liegt durchschnittlich mehr als 20 mV unter der alginatumhüllter Viren. Diese Differenz zeigt sich auch in den Untersuchungen größerer Wasservolumina (Abb. 9).

Diskussion

Die Schwierigkeit der Virusdesinfektion in der Wasserhygiene besteht in der Begrenzung der Chlormenge, weil der Chlorzusatz eine bestimmte Höhe nicht überschreiten soll (108). Aus der Literatur kann man entnehmen, daß die zur Virusinaktivierung verwendeten Chlormengen kein Desinfektionskriterium darstellen und die zur Bakterizidie erforderlichen und verwendeten Chlormengen zur Virusabtötung nicht ausreichen. In früheren Untersuchungen (3, 11, 12, 13, 14, 15, 110) war festgestellt worden, daß zwischen der Abtötungsrate von E.coli und dem Gehalt an freiem Chlor kein Zusammenhang besteht, wohl aber zwischen der Abtötungsrate und dem Redoxpotential. Es interessierte, ob und inwieweit die für Bakterien ermittelten Beziehungen zwischen Redoxpotential und Abtötungsrate auch für Polioviren zuträfen. Dies konnte experimentell bestätigt werden. In Abb. 11 sind die Minima und Maxima der bei bestimmten Redoxpotentialen gemessenen Konzentrationen an gebundenem und freiem Chlor sowie die Mittelwerte letzterer dargestellt.

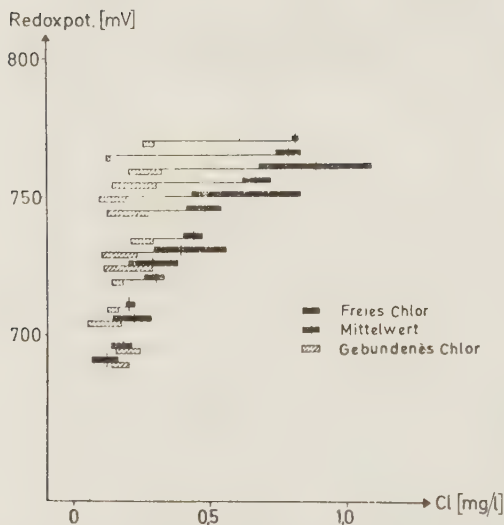


Abb. 11: Werte an freiem und gebundenem Chlor im Verhältnis zur Höhe des Redoxpotentials.

Daraus läßt sich erkennen, daß die Höhe des Redoxpotentials in proportionalem Verhältnis zur Menge an freiem, jedoch nicht zur Menge an gebundenem Chlor steht. Auch hieraus läßt sich die Beziehung zwischen Redoxpotential und Virusdesinfektion ableiten.

Aus der Beobachtung, daß zur Virusinaktivierung höhere Redoxpotentialwerte bzw. längere Kontaktzeiten benötigt werden als es bei der Abtötung von Bakterien der Fall ist, stellt sich die Frage nach dem Wirkungsmechanismus viruzider Desinfektionsmittel. Eine Inaktivierung durch gezielte Enzymausschaltungen wie bei Bakterien kommt in der Form für Viren nicht in Betracht, da sie i. a. nicht über einen eigenen Stoffwechsel verfügen.

Als Angriffspunkte für chemische Desinfektionsmittel blieben der Virusproteinmantel, Haftapparate, die RNS resp. DNS, theoretisch alle Stufen eines Reduplikationsmodus. Von einigen chemischen Stoffen ist der Wirkungsmechanismus der Virusinaktivierung bekannt. So hemmt 1-Adamantanamin-Hydrochlorid die nach Adsorption beginnende Penetration der Viruspartikel in das Zytoplasma möglicherweise durch Blockierung eines die Viruspenetration ermöglichenden Enzyms. 5-Jod-2'-desoxyuridin stört durch Einbau in die DNS oder RNS oder durch Blockierung der entsprechenden Polymerasen die folgerichtige Neusynthese dieser Nucleinsäuren, ferner hemmt es die Thymidinphosphorylierung durch Fermentblockierung; für p-Fluorphenylalanin und β -phenylserin ist ein ähnlicher Wirkungsmechanismus erkannt. Ein Ersatz der Desoxyribose durch Arabinose vermittelt Cytosinarabinosid führt zur Hemmung der Desoxycytosinsynthese. N-Methylisatin- β -thiosemicarbazon hemmt die Virusentwicklung im Stadium der intrazellulären Reifung und verhindert so den Zusammenbau von Nucleinsäure und Viruskapsid zu einem kompletten Viruspartikel. Die Aktivität der virusspezifischen (jedoch nicht die der zellulären) RNS-Polymerase vermag durch Guanidinderivate und 2 (α - OH-benzyl-) Benzimidazol gehemmt werden (36, 111, 112). Die Formaldehydinaktivierung von Coliphagen liegt begründet in der Inaktivierung des Phagenproteins. Amino-, Imino-, Amido- und Sulfhydrylgruppen des Proteins der untersuchten Phagen bieten Angriffspunkte für den HCHO; die Inaktivierung tritt ein unter Bildung von Methylolverbindungen (39, 40, 41, 42, 43). Hohe HCHO-Konzentrationen zerstören Viruseiweißhülle und -nucleinsäure. Phenole trennen Protein von infektiöser Nucleinsäure. Lipophile Substanzen (Isopropylalkohol, Detergentien, amphotere Tenside, Äther, Chloroform u.a.) zeigen gute inaktivierende Wirkung auf lipidhaltige Viren (Herpes simplex, Vaccinia, Influenza, NDV, Adenovirus) (35, 70).

Im Gegensatz dazu scheint bei Bakterien vor allem eine Blockierung resp. Ausschaltung ihrer Stoffwechselsysteme vorzuliegen. Folgende Theorien sind entwickelt worden:

Nach der einen beruht die desinfizierende Wirkung auf abgespaltenem naszierendem Sauerstoff der HOCl. Ferner werden direkte Schädigungen des Protoplasmas durch die HOCl sowie toxische Substanzen, die bei der Chlorung von Lipoproteiden in der Zelle entstehen sollen, verantwortlich gemacht (18). Popp (96) spricht von einer Oxydationswirkung oder Enzymblockierung durch das HOCl-Molekül. An Bakterienenzymen konnte festgestellt werden, daß die HOCl die Triosephosphatdehydrogenase blockiert (34). Untersuchungen über die Fermentaktivität von Bakterien ließen erkennen, daß einzelne Fermente des Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsels durch Chlor vollständig gehemmt werden (106).

Da eine Virusinaktivierung experimentell durch Chlor erreicht werden kann, ist zu vermuten, daß Chlor das Virus in anderer Weise affiziert und der Mechanismus der Virusinaktivierung durch Chlor ein anderer ist als bei Bakterien. Die Beurteilung des Inaktivierungsmodus bei Viren ist uneinheitlich; so wird einerseits die Auffassung vertreten, daß Chlor den Eiweißmantel und die Nucleinsäure anzugreifen in der Lage sind (64, 95), wohingegen andere meinen, die Virusinaktivierung werde lediglich durch Denaturierung des Proteinkapsids erreicht, während die Nucleinsäure unberührt bleibt (19). Beim Virusinaktivierungsprozeß werden Bestandteile der Kapsidaminosäuren oxydiert bzw. substituiert. Eine solche Veränderung an der Proteinhülle führt zum Verlust der Fähigkeit des Virus, in die Wirtszelle zu penetrieren; durch eine Veränderung an der Nucleinsäure aber würde sie der Reproduzierfähigkeit in der Wirtszelle verlustig werden (64).

Die Überlegungen bezüglich des Chlor-Virus-Wirkungsmechanismus können durch eigene Versuche bestätigt werden. Verglichen mit den Ergebnissen der Bakterienversuche (3, 11, 12, 13, 14, 15) waren zur Virusinaktivierung längere Kontaktzeiten resp. höhere Redoxpotentiale bzw. Chlor-mengen erforderlich. Diese hohe Resistenz der Viren

Chlor gegenüber scheint mit dem Fehlen von Enzymen und anderer empfindlicher Systeme eng verknüpft.

Die Frage, ob - wie angestrebt - eine Inaktivierung sämtlicher Viren notwendig ist, kann nicht beurteilt werden. Ohne entsprechende Wirtszellen können sich Viren in der Umwelt nicht vermehren. Sie stellen daher im Wasser nicht die Gefahr dar, wie es bei bakteriellen Kontaminationen der Fall ist. Welche Virusmenge für eine Infektion beim Menschen notwendig ist, muß offen bleiben. Sie ist für eine Reihe von Viren extrem gering (9) und kann innerhalb einer gegebenen Virussuspension beträchtlich variieren (25). In Verbindung mit empfindlichen Zellen ist zur Infektion 1 TCID ausreichend (94).

Aus noch laufenden Versuchen mit Adenoviren läßt sich schon jetzt erkennen, daß zu ihrer Inaktivierung kürzere Kontaktzeiten bei geringeren Redoxpotentialen (bzw. Chlormengen) notwendig sind. Dies steht im Einklang mit Untersuchungen von Clarke (21). Trotzdem wurden Adenovirusinfektionen beschrieben (7, 23, 26, 28), die durch Schwimmbäder übertragen worden sind, deren Wasser einen Gehalt an freiem Chlor zwischen 0,2 und 0,6 mg/l aufwies. Dies kann durchaus zutreffen, wenn man berücksichtigt, daß Schutzkolloide Viren in Schwimmbwasser eine resistente Form verleihen.

Zusammenfassung

Ein ausführlicher Literaturreückblick zeigt die Möglichkeit der Übertragung von Viruskrankheiten auf dem Wasserwege und die Problematik, sie durch Chlorung des Wassers zu verhindern. In eigenen Untersuchungen wird festgestellt, daß die Höhe des Redoxpotentials im Gegensatz zur Menge an freiem Chlor ein Kriterium für die Virusinaktivierung darstellt, daß aber für sie höhere Redoxpotentialwerte resp. längere Kontaktzeiten benötigt werden als es bei der Abtötung von Bakterien der Fall ist. Um Polioviren in einem von organischen Verunreinigungen entlasteten Wasser mit Sicherheit abzutöten, empfiehlt es sich, ein Redoxpotential von +750 mV (0,3-0,6 mg/l freies Chlor) für 15-30 min. aufrecht zu erhalten. Möglichkeiten des Wirkungsmechanismus der Virusinaktivierung durch chemische Desinfektionsmittel werden diskutiert.-

Literatur

1. ADAMCZYK, B., W. KIEHL, G. ADAMCZYK und I. WANDEL:
Epidemiologie und virologische
Klärung eines Meningitisausbruches
in der Hauptstadt Berlin, hervor-
gerufen durch ECHO-Virus Typ 30.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 25 (1970)
2144-2148
2. ALTHAUS, H.: Eliminierung von Viren. Versuche mit
fahrbaren Wasseraufbereitungsanlagen.
Gas- u. WassFach. 109 (1968) 581-585
3. ALTHOFF, H.W., S. CARLSON und U. HÄSSELBARTH: Keim-
tötungsgeschwindigkeiten von Ozon
und Halogenen. Zbl. Bakt. I. Abt.
Ref. 230 (1972) 395-396
4. BADER, R.-E.: Gehäuftes Vorkommen von Molluscum
contagiosum im Bereich eines
Schwimmbades. Arch. Hyg. 151 (1967)
388-402
5. BANCROFT, P.M., W.E. ENGELHARD und C.A. EVANS: Polio-
myelitis in Huskerville (Lincoln)
Nebraska. J. Amer. med. Ass. 164
(1957) 836-847
6. BELIAN, W. und B. BÖTHIG: Übersicht über das Adeno-
virusspektrum in der DDR nach dem
Stand des Jahres 1963. Dtsch.
Gesundh.-Wes. 19 (1964) 2207-2211

7. BELL, J.A., W.P. ROWE, J.I. ENGLER, R.H. PARROTT
und R.J. HUEBNER: Pharyngoconjunct-
ival Fever. Epidemiological Studies
of a Recently Recognized Disease
Entity. J. Amer. med. Ass. 157
(1955) 1083-1092
8. BINGEL, K.F. und H. ENGELHARDT: Experimentelle
Studien zur Expositionsprophylaxe
der Poliomyelitis. I. Desinfektion
der Ausscheidungen Kranker. Z. Hyg.
138 (1953) 101-107
9. BORNEFF, J.: Discussant. Transmission of Viruses
by the Water Route, ed. by G. Berg,
Interscience Publ., New York, 1966,
p. 459-461
10. BROWN, J.R., D.M. McLEAN und M.C. NIXON: Swimming
Pools and Bathing Places in Southern
Ontario: Chemical and Microbiological
Studies During 1962. Canad. J. publ.
Hlth 54 (1963) 121-128
11. CARLSON, S.: Das Redoxmilieu als Faktor der Keim-
abtötung. Bundesgesundheitsblatt 17
(1969) 266-274
12. CARLSON, S., U. HÄSSELBARTH und P. MECKE: Die Abhängig-
keit der keimtötenden Wirkung des
Chlors vom Redoxpotential. Vortrag
1. Arbeitstagung Dtsch. Ges. Hyg. u.
Mikrobiol. Nov. 1966 Mainz. Zbl. Bakt.
I. Abt. Ref. 206 (1967) 500
13. CARLSON, S. und U. HÄSSELBARTH: Das Verhalten von
Chlor und oxydierend wirkenden Chlor-
substitutionsverbindungen bei der
Desinfektion von Wasser. Vom Wass. 35
(1968) 266-283

14. CARLSON, S., U. HÄSSELBARTH und P. MECKE: Die Erfassung der desinfizierenden Wirkung gechlorter Schwimmbadwässer durch Bestimmung des Redoxpotentials. Arch. Hyg. 152 (1968) 306-320
15. CARLSON, S. und U. HÄSSELBARTH: Poliomyelitisvirusinaktivierung in gechlortem Schwimmbadwasser unter Berücksichtigung des Redoxpotentials. Vortrag 3. Arbeitstagung Dtsch. Ges. Hyg. u. Mikrobiol. Okt. 1970 Mainz. Zbl. Bakt. I. Abt. Ref. 224 (1971) 3
16. CARSTENS, E.M.J., O.J. COETZEE, H.H. MALHERBE und R.M. HARWIN: Bacteriophage of *Serratia marcescens* as an Index of Human Virus Survival During Sewage Purification. C.S.I.R. Res. Rep. 241 (1965) Pret.
17. CAZACU, E., C. BUSUOIC, A. STOICESCU, V. IONESCU, M. POMPILIAN und N. MIHAILESCU: Investi-
gații epidemiologice și serologice
intr-un focar de adenoviroze de bazin
de înnot. Pediatria (Buc.) 16 (1967)
319-323
18. CHANG, S.L.: Destruction of Micro-Organisms. J.
Amer. Wat. Wks Ass. 36 (1944) 1192-1207
19. CHANG, S.L.: Modern Concept of Disinfection. J.
sanit. Engng Div. Amer Soc. civ. Engrs
97 SA 5 (1971) 689-707
20. CLARKE, H.A. und P.W. KABLER: The Inactivation of Puri-
fied Cocksackie Virus in Water by Chlorine.
Amer. J. Hyg. 59 (1954) 119-127

21. CLARKE, N.A., R.E. STEVENSON und P.W. KABLER: The
Inactivation of Purified Type 3 Adenovirus
in Water by Chlorine. Amer. J. Hyg. 64
(1956) 314-319
22. CLARKE, N.A. und S.L. CHANG: Enteric Viruses in Water.
J. Amer. Wat. Wks Ass. 51 (1959) 1299-1317
23. COCKBURN, T.A.: An Epidemic of Conjunctivitis in Colorado
Associated With Pharyngitis, Muscle Pain,
and Pyrexia. Amer. J. Ophthal. 36 (1953)
1534-1539
24. COCKBURN, T.A., W.P. ROWE und R.J. HUEBNER: Relationship
of the 1951 Greeley, Colorado, Outbreak
of Conjunctivitis and Pharyngitis to Type
3 APC Virus Infection. Amer. J. Hyg. 63
(1956) 250-253
25. DÖLL, H.: Über die Infektionsdosis. Z. ges. Hyg.
16 (1970) 86-95
26. FIGURA, V.: Epidemia di congiuntivite febrile (febbre
faringo-congiuntivale da adenovirus)
presso giovani nuotatori di una stessa
piscina. Nota I. Aspetti epidemiologici
e clinici. Nuovi Ann. Ig. 15 (1964) 101-121
27. FORSSELL, P., K. LAPINLEIMU, H. STRANDSTRÖM und N. OKER-BLOM:
Febrile Pharyngitis and Conjunctivitis.
An Epidemic Associated With APC Virus In-
fection. Ann. med. exp. biol. Fenn. 34 (1956)
287-292
28. FOY, H.M., M.K. COONEY und J.B. HATLEN: Adenovirus Typ 3
Epidemic Associated With Intermittent Chlo-
rination of a Swimming Pool. Arch. environm.
Hlth 17 (1968) 795-802

29. FRIBERG, L. und E. HAMMARSTRÖM: Inverkan av fritt kloröverskott på bakterier och bakteriella virus. Nord. hyg. T. 37 (1956) 1-9
30. FUKUMI, H., F. NISHIKAWA, H. MIZUTANI, Y. YAMAGUCHI und J. NANBA: An Epidemic of Adenovirus Type 3 Infections Among School Children in an Elementary School in Tokyo. Jap. J. med. Sci. Biol. 11 (1958) 129-140
31. GERTH, H.-J., S. BASSLER und H. STEINITZ: Die Bedeutung der Lehrschwimmhallen für das epidemische Auftreten von Plan-tarwarzen. Med. Welt 21 (1970) 298-303
32. GILCREAS, F.W. und S.M. KELLY: Significance of the Coliform Test in Relation to In-testinal Virus Pollution of Water. J. New Engl. Wat. Wks Ass. 68 (1954) 255-277
33. GILCREAS, F.W. und S.M. KELLY: Relation of Coliform-Organism Test to Enteric-Virus Pollution. J. Amer. Wat. Wks Ass. 47 (1955) 683-694
34. GREEN, D.E. und P.K. STUMPF: The Mode of Action of Chlorine. J. Amer. Wat. Wks Ass. 38 (1946) 1301-1305
35. GROSSGEBAUER, K.: Virus Disinfection. Chapter 5 in: Disinfection. M.A. Benarde Ed.; Marcel Dekkar INC. New York, 1970, 103-148

36. HAAS, R. und G. MAASS: Viren. In: Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie, hrg. von H. Reploh und H.-J. Otte. 3. Aufl. 1968, G. Fischer Verlag Stuttgart, p. 491-577
37. HÄSSELBARTH, U.: Bestimmung von freiem und gebundenem wirksamem Chlor. Z. analyt. Chem. 234 (1968) 22-37
38. HAYWARD, M.L.: Epidemiological Study of an Outbreak of Infectious Hepatitis. Gastroenterology 6 (1946) 504-510
39. HEICKEN, K. und G. SPICHER: Über die Kinetik der Inaktivierung und Reaktivierung von Phagen. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 167 (1956) 97-122
40. HEICKEN, K. und G. SPICHER: Über die Kinetik der Inaktivierung und Reaktivierung von Phagen. II. Mitteilung. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 175 (1959) 11-26
41. HEICKEN, K. und G. SPICHER: Über die Kinetik der Inaktivierung und Reaktivierung von Phagen. IV. Mitteilung: Über den chemischen Mechanismus der Formaldehydinaktivierung von Phagen. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 175 (1959) 321-332
42. HEICKEN, K. und G. SPICHER: Über die Kinetik der Inaktivierung und Reaktivierung von Phagen. V. Mitteilung: Über den kinetischen Nachweis von funktionellen Gruppen im Phagenprotein. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 182 (1961) 1-19

43. HEICKEN, K. und G. SPICHER: Mechanismus der reversiblen und irreversiblen Inaktivierung von Mikroorganismen. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 184 (1962) 105-119
44. HEINZ, F., W. GAWLAS und D. MATĚJOVÁ: Epidemie faryngokonjunktivální horečky v pionýrském táboře způsobená adenovirem typ 3. Čs. Epidem. 17 (1968) 321-327
45. HETTCHE, O. und H.W. SCHULZ-EHLBECK: Epidemiologie und Prophylaxe der Poliomyelitis im Hinblick auf die Rolle des Wassers bei der Übertragung. Arch. Hyg. 137 (1953) 440-449
46. HORST, H., I. TRIPATZIS und I. KONSTANTINIDIS: Australia-Antigen: Wirkung chemischer und physikalischer Maßnahmen auf die Antigenität. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. A 219 (1972) 1-6
47. HUEBNER, R.J., W.P. ROWE, T.G. WARD, R.H. PARROTT und J.A. BELL: Adenoidal-Pharyngeal-Conjunctival Agents. A Newly Recognized Group of Common Viruses of the Respiratory System. New Engl. J. Med. 251 (1954) 1077-1086
48. ISHERWOOD, J.D.: The Fate of Coxsackie Virus A-13 in Water Reclamation. Amer. J. publ. Hlth 55 (1965) 1945-1952
49. KABLER, P.W., N.A. CLARKE, G. BERG und S.L. CHANG: Virucidal Efficiency of Disinfection in Water. Publ. Hlth Rep. 76 (1961) 565-570

50. KALLINGS, L.O. und B. MADSEN: Adenovirusepidemi
med misstanke på badsmitta. Nord.
Med. 65 (1961) 274-275
51. KAWANA, R., M. KANEKO, I. MATSUMOTO, S. YOSHIDA,
K. KAWASHIMA und K. OBARA: An Out-
break of Pharyngoconjunctival Fever
due to Adenovirus Type 3. Jap. J.
Microbiol. 10 (1966) 149-157
52. KELLY, S.M. und W.W. SANDERSON: Chlorination of
Poliovirus. Science 126 (1957) 560-561
53. KELLY, S.M. und W.W. SANDERSON: The Effect of Chlorine
in Water on Enteric Viruses. Amer. J.
publ. Hlth 48 (1958) 1323-1334
54. KELLY, S.M. und W.W. SANDERSON: The Effect of Chlorine
in Water on Enteric Viruses. II. The
Effect of Combined Chlorine on Polio-
myelitis and Coxsackie Viruses. Amer.
J. publ. Hlth 50 (1960) 14-20
55. KELLY, S.M. und W.W. SANDERSON: Enteric Viruses in
Wading Pools. Publ. Hlth Rep. (Wash.)
76 (1961) 199-200
56. KEMPF, J.E. und M.H. SOULE: Effect of Chlorination of
City Water on Virus of Poliomyelitis.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 44 (1940)
431-434
57. KEMPF, J.E., M.E. PIERCE und M.H. SOULE: The Effect of
Hypochlorites on the Virus of Polio-
myelitis. J. Bact. 41 (1941) 51-52

58. KEMPF, J.E., M.G. WILSON, M.E. PIERCE und M.H. SOULE:
Effect of Aluminum Hydroxide Sedimentation, Sand Filtration and Chlorination on the Virus of Poliomyelitis.
Amer. J. publ. Hlth 32 (1942) 1366-1370
59. KEMPF, J.E., M.E. PIERCE, M.G. WILSON und M.H. SOULE:
The Effect of Chlorination on the Virus of Eastern Equine Encephalomyelitis in the Presence of Organic Substances. J. Infect. Dis. 76 (1945) 120-125
60. KENDALL, E.J.C., R.W. RIDDLE, H.A. TUCK, K.S. RODAN, B.E. ANDREWS and J.C. McDONALD:
Pharyngo-conjunctival Fever. School Outbreaks in England During the Summer of 1955 Associated With Adenovirus Types 3, 7, and 14. Brit. med. J. 2 (1957) 131-136
61. KESSEL, J.F., D.K. ALLISON, F.J. MOORE und M. KAIME:
Comparison of Chlorine and Ozone as Virucidal Agents of Poliomyelitis Virus. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 53 (1943) 71-73
62. KJELLANDER, J. und E. LUND: Sensivity of Esch. Coli and Poliovirus to Different Forms of Combined Chlorine. J. Amer. Wat. Wks Ass. 57 (1965) 893-900
63. KJELLEN, L., B. ZETTERBERG und A. SVEDMYR: An Epidemic Among Swedish Children Caused by Adenovirus Type 3. Acta paediat. 46 (1957) 561-568

64. KRUSÉ, C.W., V.P. OLIVIERI und K. KAWATA: The Enhancement of Viral Inactivation by Halogens. Wat. Sewage Wks 118 (1971) 187-193
65. LENSEN, S.G., M. RHIAN und M.R. STEBBINS: The Inactivation of Partially Purified Poliomyelitis Virus in Water by Chlorination. J. Amer. Wat. Wks Ass. 38 (1946) 1069-1077
66. LENSEN, S.G., M. RHIAN und M.R. STEBBINS: The Inactivation of Partially Purified Poliomyelitis Virus in Water by Chlorination. II. Amer. J. publ. Hlth 37 (1947) 869-874
67. LENSEN, S.G., M. RHIAN, M.R. STEBBINS, R.C. BACKUS und C.E. PETERSON: Inactivation of Partially Purified Poliomyelitis Virus in Water by Chlorination. III. Experiments With Natural Waters. Amer. J. publ. Hlth 39 (1949) 1120-1128
68. LEVATIDI, C., C. KLING und P. LÉPINE: Nouvelles recherches expérimentales sur la transmission de la poliomyélite par la voie digestive. Action du chlore sur le virus poliomyélitique. Bull. Acad. Méd. (Paris) 105 (1931) 190-205
69. LIEBSCHER, S.: Enteroviren im Schwimmbadwasser. Z. ges. Hyg. 16 (1970) 198-200
70. LIESS, B.: Virusinaktivierung mit chemischen Mitteln. Goldschmidt informiert 28 (1974) 36-40

71. LOVTSEVICH, E.L.: Sanitary Significance of Coliform Test in Chlorination of Water With Relation to Enteroviruses. Gig. i Sanit. 27 Nr. 8 (1962) 12-17
72. LUND, E.: Inactivation of Poliomyelitis Virus by Chlorination at Different Oxidation Potentials. Arch. Virusforsch. 11 (1961) 330-342
73. LUND, E.: Effect of pH on the Oxidative Inactivation of Poliovirus. Arch. Virusforsch. 12 (1963) 632-647
74. LUND, E.: The Significance of Oxidation in Chemical Inactivation of Poliovirus. Arch. Virusforsch. 12 (1963) 648-660
75. LUND, E.: Oxidative Inactivation of Poliovirus at Different Temperatures. Arch. Virusforsch. 13 (1963) 375-386
76. LUND, E.: The Rate of Oxidative Inactivation of Poliovirus and its Dependence on the Concentration of the Reactants. Arch. Virusforsch. 13 (1963) 395-412
77. LUND, E. und E. LYCKE: The Effect of Oxidation and Reduction on the Infectivity of Poliomyelitis Virus. Arch. Virusforsch. 11 (1962) 100-110
78. MARAIS, A.F., E.M. NUPEN, G.J. STANDER und J.R.H. HOFFMANN: A Comparison of the Inactivation of Escherichia coli and Polio Virus in Polluted and Unpolluted Waters by Chlorination. Pres. Int. Conf. Wat. Peace, Wash. D.C. (1967) 670-689

79. McLEAN, D.M.: Transmission of Viral Infections by Recreational Water. Transmission of Viruses by the Water Route, ed. by G. Berg, Interscience Publ., New York, 1966, p. 25-35
80. McLEAN, D.M., J.R. BROWN und M.C. NIXON: Microbiological and Chemical Investigations of Outdoor Public Swimming Pools. Canad. J. publ. Hlth 52 (1961) 61-67
81. McLEAN, D.M., J.R. BROWN und M.C. NIXON: Recirculating and "Overflow-Refill" Public Swimming Pools: A Chemical and Microbiological Appaisal. Canad. J. publ. Hlth 53 (1962) 9-16
82. McLEAN, D.M., H.E. EDWARDS, E.J. McQUEEN und H.E. PETITE: Myxovirus Infections in Acute Laryngo-tracheobronchitis, Toronto, 1961-62. Canad. med. Ass. J. 87 (1962) 998-1001
83. McLEAN, D.M., J.R. BROWN und R. LAACK: Virus Dispersal by Water. J. Amer. Wat. Wks Ass. 58 (1966) 920-928
84. MOSLEY, J.W.: Water Borne Infectious Hepatitis. New Engl. J. Med. 261 (1959) 703-708 und 748-753
85. MOSLEY, J.W.: Transmission of Viral Diseases by Drinking Water. Transmission of Viruses by the Water Route, ed. by G. Berg, Interscience Publ., New York, 1966, p. 5-23
86. NAKANO, H. und Y. AKIYAMA: An Outbreak of a Febrile Disease Among School Children. Int. Med. Ped. 12 (1957) 693-695

87. NEEFE, J.R., J. STOKES, J.B. BATY und J.G. REINHOLD:
Disinfection of Water Containing
Causative Agent of Infectious (Epidemic)
Hepatitis. J. Amer. med. Ass. 128 (1945)
1076-1080
88. NEEFE, J.R., J.B. BATY, J.G. REINHOLD und J. STOKES, Jr.:
Inactivation of the Virus of Infectious
Hepatitis in Drinking Water. Amer. J.
publ. Hlth 37 (1947) 365-372
89. NIKOLAEVSKAYA, Z.S., G.P. KALINA, L.A. VINOGRADOVA und
M.S. AIZEN: Comparative Assessment of the
Resistance of Some Enteroviruses and
Microorganisms Indicative From the
Sanitation Point of View to the Action
of Active Chlorine. Zh. Microbiol. (Mosk.)
46 Nr. 2 (1969) 54-56
90. ORMSBY, H.L.: An Interim Report on Ocular Diseases due
to APC Viruses in Ontario. Canad. J.
publ. Hlth 46 (1955) 500-505
91. ORMSBY, H.L. und W.S. AITCHISON: The Role of the Swimming
Pool in the Transmission of Pharyngeal-
conjunctival Fever. Canad. med. Ass. J.
73 (1955) 864-866
92. PADERSTEIN, R.: Was ist Schwimmbad-Konjunktivitis? Klin.
Mbl. Augenheilk. 72 (1925) 634-642
93. PALIN, A.T.: The Determination of Free and Combined
Chlorine in Water by the Use of Diethyl-
p-phenylendiamine. J. Amer. Wat. Wks Ass.
49 (1957) 873-880

94. PLOTKIN, S.A. und M. KATZ: Minimal Infective Doses of Viruses for Man. Transmission of Viruses by the Water Route, ed. by G. Berg, Interscience Publ., New York, 1966, p. 151-166
95. PODUSKA, R.A. und D. HERSHEY: Model for Virus Inactivation by Chlorination. J. Wat. Pollut. Control Fed. 44 (1972) 738-745
96. POPP, L.: Bakteriologische Studien über die Chlorwirkung bei der Wasserentkeimung. Gas- und WassFach. 95 (1954) 100-106
97. POSKANZER, D.C. und W.G. BEADENKOPF: Waterborne Infectious Hepatitis Epidemic From a Chlorinated Municipal Supply. Publ. Hlth Rep. 76 (1961) 745-751
98. PRIMAVESI, C.A.: Die Viruseliminierung in Oberflächenwasser durch Flockung und Chlorung. Gesundheits-Ingenieur 91 (1970) 266-268
99. RIDENOUR, G.M. und R.S. INGOLS: Inactivation of Poliomyelitis Virus by "Free" Chlorine. Amer. J. publ. Hlth 36 (1946) 639-644
100. ROBINSON, C.R., F.W. DOANE und A.J. RHODES: Report of an Outbreak of Febrile Illness With Pharyngeal Lesions and Exanthem: Toronto, Summer 1957 - Isolation of a Group A Coxsackie Virus. Canad. med. Ass. J. 79 (1958) 615-621
101. RYZHOV, N.V. und E.V. SHTANNIKOV: Disinfection of Water Contaminated With Poliomyelitis Virus. Gig. i Sanit. 24 Nr. 3 (1959) 19-23

102. SCARPINO, P.V., G. BERG, S.L. CHANG, D. DAHLING und M. LUCAS: A Comparative Study of the Inactivation of Viruses in Water by Chlorine. Wat. Res. Perg. Press 6 (1972) 959-965
103. SCHULTZ, E.W. und F. ROBINSON: The in vitro Resistance of Poliomyelitis Virus to Chemical Agents. J. Infect. Dis. 70 (1942) 193-200
104. SOBEL, G., B. ARONSON, S. ARONSON und D. WALKER: Pharyngoconjunctival Fever. Report of an Epidemic Outbreak. Amer. J. Dis. Child. 92 (1956) 596-612
105. TARABČÁK, M., M. MICEKOVÁ und J. ŠÁCHOVÁ: Sporadické prípady faryngokonjunktiválnej horúčky a folikulárnej konjunktivitídy na východnom slovensku v rokoch 1962-1968. Čs. Oftal. 25 (1969) 341-346
106. THOFERN, E. und H. WORATZ: Beitrag zum Wirkungsmechanismus des Chlors. Vom Wasser 25 (1958) 107-116
107. TRASK, J.D., J.L. MELNICK und H.A. WENNER: Chlorination of Human, Monkey-Adapted and Mouse Strains of Poliomyelitis Virus. Amer. J. Hyg. 41 (1945) 30-40
108. TRINKWASSERAUFBEREITUNGSVERORDNUNG, BGBl I (1959) 762-763
109. VAN DER VEEN, J. und C. VAN DER PLOEG: An Outbreak of Pharyngoconjunctival Fever Caused by Types 3 and 4 Adenovirus at Waalwijk, The Netherlands. Amer. J. Hyg. 68 (1958) 95-105

110. VICTORIN, K., K.-G. HELLSTRÖM und R. RYLANDER:
Redox Potential Measurements for
Determining the Infecting Power of
Chlorinated Water. J. Hyg., Camb.
70 (1972) 313-323
111. VIVELL, O.: Ist eine Chemotherapie bei Virus-
infektionen angezeigt? Thb Bayer
Leverkusen 4 (1968) 239-244
112. WALTER, A.M. und L. HEILMEYER: Antibiotika und
Chemotherapie. G. Thieme Verlag
Stuttgart, 3. Aufl. 1969, p. 702-712
113. WEIDENKOPF, S.J.: Inactivation of Type 1 Polio-
myelitis Virus With Chlorine.
Virology 5 (1958) 56-67
114. WITT, G.: Virologische Untersuchungen an
Badewässern im Anschluß an eine
Poliomyelitis-Schluckimpfung.
Arch. Hyg. 148 (1964) 188-193

Tabelle 1: Virusinaktivierung durch Chlor in Aqua dest.

[illegible]

Tabellje 1: Virusinkkivierung durch Chlor in Aque dest. (2)

Autor, Jahr	Virus	Typ	Chlor (mg/l)		Chlor- art	Chlor- bestim- mung	pH	Temp. (°C)	Kontakt- zeit (min)	Inakti- vierung (%)	Virus- nach- weis	Bemerkungen
			frei	gebun- den								
Kelly und San- derson (1960)		B ₅		1,0	NH ₄ Cl	OT, amp.	7	25	180	>99,7	Helv, ANZ	
McLenn et al. (1962)		A ₀	0,7		Ca(NO ₃) ₂	OT	7	22	1n	10n	ANZ	
		B ₂	0,2									
		B ₅	0,3									
Spenn et al. (1963)	CMV	B ₅ , 9	0,4		Ca(NO ₃) ₂	OT	7,7	22	1n	10n	ANZ	
		2,5, 9	1,2- 1,3									
Frei Bar et al. (1960)					Ca(NO ₃) ₂	OT	7	22	1n	10n	ANZ	
Brown et al. (1962)	Phyx	Para- infl. 2221	n, 4		Ca(NO ₃) ₂	OT	7,7	22	1n	10n	ANZ	
Partridge et al. (1965)	Phyx	Spenn 44- 222- 2222	15		-	ind.	-	2n	120	10n	Plaue- Bilpion	
Freiham und Hammar- ström (1966)		Spenn 44- 222- 2222	15		-	amp.	7,7	6	1	ca. 10n	Plaue- Bilpion	

Tabelle 1: Virusinaktivierung durch Chlor in Aqua dest. (3)

Autor, Jahr	Virus	Typ	Chlor (mg/l)		Chlor-art	Chlorbestimmung	pH	Temp. (°C)	Kontaktzeit (min)	Inaktivierung (%)	Virusnachweis	Bemerkungen
			frei	gebunden								
Brown et al. (1963)	Polio	1, 2, 3	0, 2-0, 4		Ca(OCl) ₂	NT	7, 7	22	10	100	AN7	
Cartons et al. (1965)		1, Ma-honey	15		-	Jod.	-	20	120	100	ANZ	
Kelly u. Sander son (1957)		1, Ma-honey 2, REFF 3, Säu-kett	0, 12-0, 23		Wasser	NTA	7	25-28	15-30 4 15-30	100	Hela	Chlorkonzentration gemessen nach 1 min. Kontaktzeit
Kelly u. Sander son (1959)		1, Ma-honey 1, 4A2 1, MK 2, REFF 3, Säu-kett	0, 23-0, 30 0, 4A2 1, MK 2, REFF 3, Säu-kett		Gas	NTA	7	25-28	2 4 6 2 2	≥ 99, 9	AN7	teilweise gereinigtes Virus
Kelly u. Sander son (1960)		1, Ma-honey 1, MK	1, 0 9, 0		NH ₄ Cl	OT, amp.	7	25	180 30	> 99, 7	Hela, AN7	

Autor, Jahr	Virus	Typ	Chlor (mg/l)		Chlor- art	Chlor- bestim- mung	pH	Temp. (°C)	Kontakt- zeit (min)	Inakti- vierung (%)	Virus- nach- weis	Bemerkungen
			frei	gebun- den								
Kessel et al. (1943)		LF		0,25 - 0,30 0,5 - 1,0	Gas MgPCl	-	6,9	20	180	100	AFFE	
Kajlän- der und Lund (1965)		3,5au- kott		??	NH ₂ Cl	amp.	7	37	10	(100- Fähigkeit)	ANZ	Virus nicht diagnost.
Lensen et al. (1946)		2, Lan- sinn	0,2- 0,3		Gas	OTA	7,0 -7,4	21-25	30	100	Mäuse	teilweise gereinigtes Virus. Chlorkonzon- tration gemessen nach 10 min. Kontaktzeit.
Lensen et al. (1947)		2, Lan- sinn	0,05	0,50 - 0,75	-	OTA OT	6,85 -7,40	20-30	10 120	100	Mäuse	teilweise gereinig- tes Virus
Lovtse- vich (1962)		1, 6- honey 1,0	0,9- 1,0		Gas	-	6,6 -7,0	-	30	100	ANZ	gereinigtes Virus
Lund (1961)		3, 5au- kott				-						
				25 25 1000	NaOCl Chlor- amin T	7 7	37	7 d	ca. 100 60	54 100	ANZ	Redoxpot. (mV) +190 +500 - +600 +510 Rob-Susp. dialyse. Virus pH-Susp. u. dialyse. Virus

Tabelle 1: Virusinaktivierung durch Chlor in Aqua dest. (5)

Tabelle 2: Virusinaktivierung durch Chlor in Trinkwasser (1)

Autor, Jahr	Virus, Typ	Wasserart	Chlor (mg/l)		Chlorart	Chlorbestimmung	pH	Temp. (°C)	Kontaktzeit (min)	Inaktivierung (%)	Virusnachweis	Bemerkungen
			frei	gesamt								
Kempf u. Smith (1940)	Polio, PV	Trinkwasser		0,25	Chloramin	NT	8,3	21-24	5 h	100	Affe	
Kempf et al. (1941)	Polio, MV	Leitungswasser	0,2		Ca(NCl) ₂ , NaOCl ₂	-	-	-	4 h	0	Affe	
			1,0						25			
			1,5		NaOCl				20	100		
Kempf et al. (1942)	Polio, DS	Leitungswasser	1,0		Gas	jod.	7,1	-	25	100	Affe	
Larsen et al. (1949)	Polio, Lansing	Brunnenwasser	0,10-0,15	0,75-1,25	Chlorwasser	NTA	9,25	23,5	30	100	Mäuse	Virus teilweise gereinigt. Chlormessung nach 10 min. Kontaktzeit
Levitt (1951)	Polio	sterilis. Trinkwasser				-	-	Raum	24 h	100	Affe	nachgereinigte Suspension
		Talenserenwasser, deflokt und gefiltert	0,1	0,1	Ca(NCl) ₂	NT	7,9-8,2	Raum	30	100	ANZ	Chlorkonz. initial 0,6 mg/l
Gilcreas u. Kelly (1954)	Coxsackievirus	Brunnenwasser		0,2	-	-	-	Raum	10	100	MED	

Tabelle 2: Virusinaktivierung durch Chlor in Trinkwasser (2)

Autor, Jahr	Virus, Typ	Wasserart	Chlor (mg/l)		Chlor- art	Chlor- bestim- mung	pH	Temp. (°C)	Kontakt- zeit (min)	Inakti- vierung (%)	Virus- nach- weis	Bemerkungen	
			frei	gebun- den									gesamt
Isher- wood (1965)	Cox- sackie A 13	Reinwasser- reservoir			0,5	-	0T	7,3- 7,6	-	2 h	100	Wasser	
Gilcrease u. Kelly	Coli A- phage Theiler- Virus	sterilis. Brunnen- wasser			0,2	-	-	-	Raum	10	100	D] anup- Rildung pH 7	
Chan- et al. (1967)	Theiler- Virus	Trink- wasser			5,2	Cl: NH ₄ - 2:3	-	6,8- 7,1	26	60	85,7	-	
Fair- et al. (1949)	Theiler- Virus	Trink- wasser			18-20	Monn- chlor- amin T	-	7,0- 7,2	27	60	60-80	-	

Tabella 3: Virusinaktivierung durch Chlor in verunreinigtem Wasser (1)

Autor, Jahr	Virus, Typ	Wasserart	Chlor (mg/l)		Chlorart	Chlorbestimmung	pH	Temp. (°C)	Kontaktzeit (min)	Inaktivierung (%)	Virusnachweis	Bemerkungen
			frei	gebunden								
Althaus (1968)	Polio 2, Sabin (Tempf)	Fluß	1,0		-	-	-	-	30	100	Hela ANZ	
Horst et al. (1972)	Australien Antigen	Schwimmbad	0,35		-	-	-	-	24 h	0	immunologisch	Nachweis des Antigens
Kempf et al. (1944)	Polio, MV	Fluß			NaOCl	-	-	-	60	100	Affe	
Kempf et al. (1945)	Arbo, FFF	Fluß			Gas	NT	7,3	Raum	10	100	Mäuse	Wasser ungefiltert, sterilisiert
	Aqua dest. verunreinigt mit 0,75% Affenrückenmark				Gas	NT	6,8-7,3	Raum	25	100	Mäuse	Chlorbindungsvermögen 0,31 mg/l; Kontrolle in H ₂ O: 0,66 mg/l
					Wasser							Chlorbindungsvermögen 0,50 mg/l; Kontrolle in H ₂ O: 0,25 mg/l
Jensen et al. (1949)	Polio, Lansing	Fluß	Spuren	0,75-1,40	Wasser	NTA	8,0	22	10	≤ 100	Mäuse	teilweise inaktiviertes Virus
		Sep		0,2-1,0			7,8	21				

Tabelln 3: Virusinaktivierung durch Chlor in verunreinigtem Wasser (?)

Autor, Jahr	Virus, Typ	Wasserart	Chlor (mg/l)		Chlor- art	Chlor- bestim- mung	pH	Temp. (°C)	Kontakt- zeit (min)	Inakti- vierung (%)	Virus- nach- weis	Bemerkungen
			frei	gebun- den								
Wclean et al. (1966)	Polio 2, Sabin	Hallenbad, reirkul.	1,0 0,8- 1,0		-	OT (Pajin)	-	-	20-40 sek 10 sek.	100	AM7	
Neefe et al. (1945)	Hemati- tis inf.	Arque dest., nicht mit 55 mg/l Faeces	15,23		Ca(NO ₃) ₂	Jod.	6,52	-	30	100	Mensch	
Neefe et al. (1947)		Arque dest., verunrei- nigt mit 50 mg/l Faeces	1,0			NTA, Iod.	6,8	25	30	100	Mensch	Worthandelt durch Flockung, Absetzen und Klappnettfil- tration: keine Inaktivierung ohne Worthand- lung
Pockanzer u. Boden- kopf (1961)		Flur	0,75- 0,60		-	OT	-	-	-	0	Mensch	Entfärbende Fr- kronkurve von 70 Minuten
Track et al. (1945)	Polio (CR, SK) Theiler- virus (FA)	Arque dest.	4,0 0,35		NaNO ₂	Titration gegen Standard- 250-450 Assun	7,0	Reim	10 20	100	Affp Frühe	Riflamavir- empfindlich Inaktivierung

Tabella 4: Viruserkrankungen durch Schwimmbadwasser (1)

Autor, Jahr	Land, Datum	Virus	Type	Freies Chlor (mg/l)	Inkubationszeit (d)	Altersverteilung (a)	Übertragung	Erkrankungsrate (%)	Krankheitszeichen (%)
Reiten u. Rittling (1964)	DDR, 1963	Adeno	3, 7	-	(2-3)	Kinder	Schwimmbad, direkt	-	Fieber; Pharyngitis; Konjunktivitis; Konfschmerzen
Gell et al. (1955)	USA, Sommer 1954		3	>0,2 <0,5-0,6	5-9	<21	direkt u. Freibäder	70	Fieber (80); submaxilläre und präaurikuläre Lymphome; Pharyngitis (70); Konjunktivitis (42); Konfschmerzen (68); Müdigkeit (72)
Wasson et al. (1967)	Guatemala, Sommer 1966		-	✓	-	5-14	Schwimmbad (Freibad, Badwasser)	-	Fieber (95,4); Lymphome (1); Pharyngitis (72,3); Konjunktivitis (64); Otitis media (3); Dysenterie (58,5); Rhinitis (43); Sinusitis (1); Muskelschmerzen (15); Urticaria (3)
Smith et al. (1963)	USA, Sommer 1961		3	0,4	6-9	<21	direkt u. Freibad	25-50	Fieber; Lymphome; präaurikulär (5), Hals- (100); Pharyngitis (24); Konjunktivitis (76); Muskelschmerzen
Smith et al. (1962)	Finnland, Februar 1961		3	0,2	3-9	<18	Hallenbad	-	Fieber (82); präaurikuläre Lymphome (24,4); Pharyngitis (50); Konjunktivitis (90); Otitis media (5); Rhinitis (3); Sinusitis (2)
Forrell et al. (1966)	Finnland, Apr./Sep. 1965		4	-	-	3-15	Freibäder	-	Fieber; submaxilläre Lymphome; Schluckbeschwerden (25); Konjunktivitis; Otitis media; Diarrhoe (51); Bauchschmerzen (30); Rhinitis (63); Sinusitis (19); Konfschmerzen (43); Muskelschmerzen (14); Erbrechen (67); Nackensteifigkeit (72)
Forrell et al. (1968)	USA, Okt./Nov. 1966		3	0,35	7(-11)	Kinder	Hallenbad	66	Fieber (80); Pharyngitis (84); Konjunktivitis (62); Otitis media (11); Diarrhoe (42); Konfschmerzen; Nausea

Tabelle 4: Viruserkrankungen durch Schwimmbadwasser (2)

Autor, Jahr	Land, Datum	Virus	Typ	Freies Chlor (mg/l)	Inkuba- tions- zeit (d)	Alters- verteil- ung (a)	Übertra- gung	Erkran- kungsrate (%)	Krankheitszeichen (%)
Fukumi et al. (1958)	Japan, Aur./Sen. 1957		2	-	-	Kinder	Schwim- bäder wahr- scheinlich	26	Fieber (79); Lymphome; Pharyngitis (47); Husten (23); Konjunktivitis (28); Diarrhoe (13); Bauchschmerzen (11); Kopfschmerzen (57); Exanthem (2)
Kallings u. Madson (1961)	Schweden		7	Ø	-	9,6	Freige- wässer	-	Fieber (100); Pharyngitis (67); Husten (35); Konjunktivitis (58); Halsweh (79); Bauch- schmerzen (52); Diarrhoe (44); Rhinitis (67); Kopfschmerzen (74); Muskelschmerzen (32); Erbrechen (58)
Kawana et al. (1966)	Japan, Sommer 1964		3	-	-	Kinder	direkt (Schwimmbad)	73	Fieber; Pharyngitis; Konjunktivitis
Kendall et al. (1957)	Finnland, Sommer 1955		3, 7 14	-	5-9	Kinder	Schwimmbad möglich; direkt	4-41	Fieber (93); cervicale Lymphome (97); Pharyngitis (79); Husten (14); Konjunktivitis (100); Diarrhoe (3); Rhinitis (66); Kopfschmerzen (72); Erbrechen (7)
Kjellén et al. (1957)	Schweden, Aun. 1955		3	Ø	-	6-15	Freige- wässer	74	Fieber (84); Pharyngitis (73); Konjunktivitis (56); Diarrhoe (36); Bauchschmerzen (48); Rhinitis (42); Kopfschmerzen (74); Erbrechen (33); Nausea (49)
Pemsel u. Aitchison (1955)	Kanada, Aun. 1955		3	-	6-10	Kinder	Schwimmbad; direkt	-	Fieber (69); Pharyngitis (57); Konjunktivitis (67); Otitis media (77); Muskelschmerzen (69)

Tabelle 4: Viruserkrankungen durch Schwimmbadwasser (3)

Autor, Jahr	Land, Datum	Virus Typ	Freies Chlor (mg/l)	Inkubationszeit (d)	Altersverteilung (a)	Übertragung	Erkrankungsrate (%)	Krankheitszeichen (%)
Van der Wonen und Van der Plagen (1958)	Niederland Juni 1957	3,4	Ø	-	8-14	Schwimmbad	-	Fieber (100); Halalymphneph (92); Pharyngitis (99); Konjunktivitis (89); Diarrhoe (71); Rhinitis (94); Fototaxis (99); Stirnkonf-schmerzen (96); Erbrechen (16)
Robinson et al. (1958)	Kanada, Jun./Jul. 1957	A 16	Ø	2-5	1-9	Swimming-pools	-	Fieber (56,6); Pharyngitis (76,5); Husten (18,3); Konjunktivitis (18,3); Anorexie (71,1); Bauchschmerzen (11,6); Diarrhoe (6,3); Rhinitis (13,3); Kopfschmerzen (10); Nausea (3,3); Erbrechen (3,3); Exanthem (60)
Adameczk et al. (1970)	NOR, Sommer 1969	30	Ø	-	Kinder	Freibäder	-	Fieber; Lichtscheu; Übelkeit; Kopfschmerzen; Erbrechen; Nackenschmerzen
Rader (1967)	Deutsch-land, Juli 1966 März 1967	Mol-lus-cum-con-tag.	< 0,2	-	Schul-kinder	Handtücher Lehr-schwimmbad	-	Warzen
Gerth et al. (1970)	Deutsch-land, Winter 1965/66, Frühjahr 1968		0,1-0,3	-	10-11	Lehr-schwim-m-hecken	28,7	

- : keine Angabe

OT : o-Tolidin-Methode

OTA : OT-Arsenit-Methode

ANZ : Auffammierenzellen

MED : medium effective dose

jod.: jodometrische Messung

Herrn Dipl.-Ing. F. Thiele danke ich für seine Hilfe
bei der Berechnung der graphischen Darstellungen,
ebenso Frau Schemmann für ihre Assistenz bei der Durch-
führung der Versuche.-

Lebenslauf

Am 12. April 1946 wurde ich in Solingen geboren als Sohn des Kaufmanns Willy Sohn und seiner Ehefrau Erica geb. Weisheit.-

Von 1952 bis 1956 besuchte ich die Ev. Volksschule Solingen-Wald; von 1956 bis 1966 das Humboldtgynasium Solingen, an dem ich am 25. Februar 1966 das Abitur ablegte.-

Am 17. Mai 1966 erfolgte meine Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, vor deren Prüfungsausschuß ich am 24. Oktober 1972 die Ärztliche Prüfung bestand.-

Am 1. März 1974 wurde mir vom Senator für Gesundheit und Umweltschutz in Berlin die Approbation als Arzt erteilt.-

